

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 29 Juin 1904, à 1 heure.

PAR

Robert POAN de SAPINCOURT

Du tétanos céphalique
AVEC PARALYSIE FACIALE
(FORME FACIALE DU TÉTANOS)

Président : M. LANDOUZY, professeur

Juges : MM. POUCHET, GAUCHER, professeurs
LETULLE, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		W. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	TILLAUX.
		LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....		TERRIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		BERGER.
Clinique d'accouchements.....	}	DE LAPERSONNE
		GUYON.
Clinique gynécologique.....		BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMLIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Du Tétanos Céphalique

Avec paralysie faciale

Forme Faciale du Tétanos

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder notre sujet, nous ne saurions manquer à une respectueuse et juste tradition, à un devoir qu'il nous est agréable de remplir car, pendant le cours de nos études médicales, nous avons contracté vis-à-vis de nos maîtres dévoués, une dette de reconnaissance, dont nous tenons à laisser ici le témoignage.

Que MM. les D^{rs} Delabost, directeur honoraire de l'Ecole de médecine de Rouen, Brunon, directeur de l'Ecole, Pennetier, Tinel, Cerné, Nicolle, A. Martin, Dumont, veuillent bien croire à toute notre gratitude pour leur excellent enseignement.

Que MM. les professeurs Olivier, François Hue, Ch. Bataille, que nos maîtres dans les hôpitaux de Rouen, MM. Petitclerc, Gargam, Didier, Chaboux,

acceptent la meilleure part de notre reconnaissance pour leurs conseils et leurs leçons.

Que nos maîtres des hôpitaux de Paris, MM. les professeurs Lannelongue et Pinard, MM. Champetier de Ribes et Caussade, veuillent bien agréer l'expression de notre souvenir respectueux et dévoué.

Nous ne voudrions pas oublier non plus notre parent, le Dr de Massary, nos amis, le Dr Guillain et M. Lortat-Jacob, qui nous ont aidé de leurs conseils.

Nous prions respectueusement M. le professeur Landouzy de croire à nos sentiments de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

But de la thèse. — Nous n'avons pas la prétention, dans ce travail, de faire une revue générale de la forme rare mais intéressante de tétanos que nous allons étudier, et que, momentanément tout au moins, nous maintiendrons avec le Dr Villar sous le nom de *tétanos céphalique avec paralysie faciale*, dénomination, qui n'est pas parfaite, mais qui étiquette assez exactement cette variété de l'infection tétanique, localisée au début à la région céphalique et dont la symptomatologie bien caractérisée est dominée principalement et constamment par une paralysie faciale, qui en est en somme le signe pathognomonique.

Le but modeste que nous nous proposons est simplement, à l'occasion d'une observation inédite due à l'obligeance de M. L. Lortat-Jacob et de plusieurs autres assez récemment publiées, mais éparses, que

nous avons pu retrouver (plus encore à l'étranger qu'en France), de faire bien connaître cette forme clinique du tétanos, qui, si elle constitue encore une rareté pathologique n'est cependant pas si exceptionnelle qu'on ne puisse avoir chance de la rencontrer dans sa carrière et dont, par conséquent, la symptomatologie ne doit pas rester ignorée du praticien ; d'autant plus, et c'est un point sur lequel nous insisterons, car il mérite d'être retenu, que le traitement précoce, le seul pouvant être efficace, dépend d'un diagnostic fait au début, alors qu'il n'y a même pas encore de symptômes tétaniques bien caractérisés, et que parfois la paralysie faciale seule, avec sa symptomatologie particulière, pourra mettre sur la bonne voie.

Voici le plan que nous adopterons :

Dans l'introduction, avec une définition aussi exacte que possible, nous décrirons les variétés de tétanos, qui par leur localisation à la tête, se rapprochent de celle qui doit nous occuper.

Dans les chapitres qui suivront, et qui certainement pourront paraître fastidieux malgré leur utilité, nous retracerons d'abord très rapidement l'historique de la question, ce travail étant déjà fait et bien fait en grande partie, puis un chapitre sera consacré aux observations que nous reproduirons en quelques lignes pour celles déjà rassemblées dans les derniers travaux (Villar 1888, Albert 1890, Janin 1892, Hou-

ques 1894, LeDard 1896), avec un peu plus de détails pour celles qui ont paru depuis.

Nous aborderons alors la partie clinique de la maladie, qui s'appuiera naturellement sur les observations précédentes, faisant une place prépondérante à l'étude de la paralysie faciale, qui nous occupe surtout.

Dans les derniers chapitres, nous décrirons rapidement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la marche, les complications et le pronostic. Nous mettrons un peu plus de soin pour le diagnostic du début principalement, et nous insisterons peu sur le traitement. Nous dirons cependant un mot de la pratique, en somme logique, des injections de sérum dans le voisinage de la porte d'entrée de l'infection, sans vouloir le moins du monde soulever la question des injections intracérébrales, dont la cause est jugée. Enfin, comme corollaire, nous tenterons de déduire de cette étude quelques conclusions.

Nous pensons ainsi pouvoir rendre service, en leur facilitant la tâche, à ceux, plus autorisés, qui voudraient, dans l'étude de cette affection rare, pousser plus avant les investigations.

INTRODUCTION

DEFINITION. — DISCUSSION

Variété clinique du tétanos localisée à la tête (avec ou sans généralisation ultérieure) et présentant comme symptôme constant et caractéristique, une paralysie faciale, ordinairement unilatérale.

Telle est la définition que nous donnerons de la forme particulière de l'infection tétanique que nous nous proposons d'étudier.

Définition. — Formes et variétés. — Il est indispensable avant de commencer ce travail, de s'entendre sur la *dénomination* d'abord et sur le *sens* ensuite de l'expression : *tétanos céphalique avec paralysie faciale*, car, ainsi que l'a bien fait remarquer Villar dans son excellent travail de 1888, il régnait et il règne encore une certaine confusion sur ce point entre les auteurs.

Les uns ont comme à plaisir multiplié les variétés de tétanos localisé à la tête, décrivant autant de formes qu'il y a de symptômes ou de complications et proposant des variétés différentes, selon la marche de l'affection, selon sa bénignité ou au contraire sa

gravité, selon même le groupe de muscles atteint par les contractures.

On a ainsi pu décrire les formes suivantes : aiguë, chronique, continue, rémittente, pyrétiqne, apyrétique, analgésique, hyperalgique, oculaire, cervicale, massétérienne, généralisée, localisée, dysphagique, hydrophobique, œsophagienne, etc.

D'autres auteurs, au contraire, sans admettre de variétés différentes, malgré cependant ce que la clinique nous apprend, ne reconnaissent qu'un tétanos céphalique : c'est le kopftetanus des écoles allemande et suisse, c'est le tétanos hydrophobique de Rose.

Quelques auteurs même ont été jusqu'à nier le tétanos céphalique et la paralysie faciale ; nous ne nous en occuperons pas, cette question est aujourd'hui tranchée : pas de discussion possible.

Pour s'entendre, il faut faire table rase de toutes les hypothèses, de toutes les dénominations, et bien examiner les faits que la clinique nous apporte.

De l'examen des observations, que peut-on conclure ?

Qu'il y a une forme de tétanos traumatique reconnaissant pour cause une plaie de la tête, et localisée, au début tout au moins, à la région céphalique, ce qui n'est pas le cas du tétanos ordinaire.

Presque tous les auteurs du reste sont d'accord pour accepter, à côté du tétanos général, une forme céphalique de l'infection.

Mais là où ils diffèrent c'est, nous l'avons vu tout

à l'heure, sur les formes diverses que peut revêtir ce tétanos céphalique.

Il est certain qu'il ne faut pas tomber dans le travers, signalé plus haut, de ceux qui ont multiplié les variétés, mais il faut reconnaître cependant, quand on a lu des observations un peu nombreuses de tétanos céphalique, qu'il existe des variétés cliniques bien tranchées non seulement par la symptomatologie, mais par la marche et le pronostic, et qu'il est impossible de ranger dans une même description, dans un même casier pathologique par exemple, le tétanos hydrophobique vrai, aux crises effrayantes de dysphagie et de troubles respiratoires provoquées par la seule vue d'un verre d'eau et, sans aucun phénomène paralytique, avec ces cas que nous voulons étudier où la paralysie faciale est le symptôme dominant, pouvant même précéder tous les autres, et où dysphagie et surtout hydrophobie sont des manifestations rares que l'on ne rencontre que dans peu d'observations et souvent au moment de la généralisation de l'intoxication tétanique.

Nous ne retiendrons donc, avec le Dr Villar, dont la classification nous paraît une des plus claires, et en dehors du tétanos céphalique simple (sans autre phénomène que le trismus et les contractures des muscles de la face et du cou), que deux grandes variétés de la forme céphalique, selon la présence d'un des deux grands symptômes, paralysie faciale (totale ou partielle), ou troubles dysphagiques (dysphagie, hydrophobie, spasmes pharyngiens), ou

selon leur prédominance dans les cas où ils coexistent, et nous décrirons d'une part le *tétanos céphalique à forme dysphagique*, sans lésion paralytique du facial, pouvant aller depuis la simple gêne dans la déglutition jusqu'à la plus terrible hydrophobie, et, d'autre part (c'est celle-là seulement que nous étudierons), la forme *céphalique avec paralysie faciale*, pouvant, bien que ce soit comme phénomène accessoire, et d'ailleurs loin d'être fréquent, présenter de la dysphagie, quelquefois même de l'hydrophobie ; la paralysie faciale pouvant elle-même aller depuis la paralysie d'un muscle isolé (triangulaire des lèvres) jusqu'à l'hémiplégie faciale complète et même la diplégie.

A. — *Tétanos céphalique simple.*

Tétanos limité à la région céphalique, assez souvent à l'occasion d'une blessure de la tête, s'accompagnant seulement de trismus unilatéral ou double, de contractures de certains muscles faciaux et même du cou, mais sans jamais présenter, ni troubles dysphagiques, ni troubles paralytiques.

B. — *Tétanos céphalique à forme dysphagique.*

Nous éliminons les cas où il y a à la fois dysphagie et paralysie faciale, et nous pourrions décrire deux groupes, qui, en clinique, peuvent cependant parfois se confondre.

Forme seulement dysphagique.

Forme hydrophobique :

1^o *Forme dysphagique.* — Bien qu'elle diffère franchement de la forme hydrophobique dans les cas extrêmes, la différence n'est pas toujours facile à faire dans les cas de généralisation tétanique, où l'on voit apparaître des symptômes respiratoires, et où l'hydrophobie n'est pour ainsi dire que la seconde étape de l'infection, le tétanos passant insensiblement de la forme dysphagique à la forme hydrophobique.

Cette forme est caractérisée par un spasme pharyngien plus ou moins violent, qui précède le trismus ou s'y associe, et qui a pour effet d'empêcher les malades de s'alimenter et d'absorber des médicaments.

Aux deux symptômes saillants, dysphagie et contracture des muscles du cou, s'ajoute parfois une dyspnée intense, qui contribue à assombrir le pronostic de cette forme, la plus grave après la suivante :

2^o *Forme hydrophobique.* — Cette forme est, il

faut l'avouer, *exceptionnelle*, et on se demande même avec quelque étonnement pourquoi toute l'école allemande donne ce nom à la forme de Rose, alors que sur toutes les observations recueillies il n'y en a pas deux où il y ait une véritable hydrophobie (Reclus).

Aux phénomènes de dysphagie et aux contractures de la forme précédente, s'ajoutent des crises parfois effrayantes, provoquées la plupart du temps, soit par un attouchement du pharynx, soit par une tentative de déglutition, soit même par la vue seulement du liquide, ou la prononciation devant le malade d'un mot se rapportant à l'absorption d'une boisson quelconque. Ces crises sont caractérisées par de violents spasmes convulsifs, partant souvent de la plaie pour s'irradier dans les muscles de la face (masséters ou autres), du cou, du pharynx, pour aboutir parfois jusqu'au diaphragme, provoquant alors par contractures des muscles respiratoires, de l'apnée et de l'asphyxie : c'est d'ailleurs la généralisation qui est la règle dans cette forme et le pronostic est presque toujours fatal, car, alors même que cette généralisation n'a pas lieu, l'asphyxie et l' inanition guettent le patient et contribuent à la même issue.

C. — *Tétanos céphalique avec paralysie faciale.*

Cette forme, si intéressante et si distincte des autres que nous nous proposerons de la décrire sous le nom de *forme faciale du tétanos*, ne se présente pas toujours elle-même sous le même type clinique, et,

selon le degré de l'infection tétanique, selon l'intensité et l'étendue de la paralysie faciale, nous décrivons plusieurs variétés.

En étudiant cette forme faciale du tétanos, il est une chose qui frappe à première vue et qui est d'ailleurs à retenir, c'est sa localisation plus nette, plus constante que dans les formes précédentes, aussi bien au point de vue des phénomènes tétaniques et paralytiques que pour le siège, que pour la porte d'entrée de l'infection.

En effet, si les variétés de tétanos céphalique décrites tout à l'heure s'observent quelquefois, à la suite de lésions portant sur la tête, souvent aussi, elles surviennent à la suite de plaies portant sur les membres ou le tronc, tandis que le *tétanos avec paralysie faciale* n'a jamais été observé que *consécutivement* à un traumatisme de la *tête*, mieux que cela, à un traumatisme de la région faciale, dans le territoire de distribution des nerfs crâniens en général et du facial en particulier (territoire traumatique de Colles).

De telle sorte que cette variété mérite mieux que toute autre le nom de tétanos céphalique, car elle semble présenter un type mieux défini que les autres formes : une véritable *localisation faciale du tétanos*.

Elle peut, c'est évident, se généraliser comme toute forme de tétanos, et cela est même fréquent ; elle peut s'accompagner de dysphagie et d'hydro-

phobie même, mais au même titre que le tétanos commun, quand l'intoxication atteint les centres.

Mais il est un fait indiscutable, c'est que la paralysie faciale, qu'on ne trouve pas dans les cas, nombreux pourtant, de tétanos commun, semble bien l'apanage de cette forme céphalique de l'intoxication tétanique.

Il faut donc, de toute nécessité, bien différencier cette forme de toutes les autres, et c'est pour éviter la confusion qui peut résulter dans les esprits de termes peu précis ou peu exacts comme tétanos de Rose, tétanos hydrophobique, trop généraux comme tétanos bulbaire ou de consonnance un peu rude comme tétanos paralytico-céphalique, que nous avons proposé pour cette affection le terme de *forme faciale du tétanos*, tout en conservant, car elle est excellente, l'appellation de Villar : *tétanos céphalique avec paralysie faciale*, qui n'a d'autre inconvénient que d'être un peu longue, quand, dans une description, il faut la répéter.

Pour résumer cette forme faciale du tétanos :

1° Elle relève d'une *cause unique*, bien déterminée, une *blessure de la face* ou de son voisinage (territoire traumatique).

2° Les principaux symptômes en sont :

α. Des *contractures* débutant ordinairement dans les muscles masticateurs du côté blessé (*trismus unilatéral*) s'étendant souvent de l'autre côté et gagnant la nuque, pouvant alors s'arrêter là ou au contraire se généraliser.

β. Des *troubles de la déglutition* dépourvus ordinairement des caractères alarmants des formes *dysphagique et hydrophobique*.

γ Enfin et surtout une *hémiplégie faciale*, presque toujours *du côté de la plaie*, ou une *diplégie faciale* quand la plaie est sur la *ligne médiane*.

HISTORIQUE

Le tétanos céphalique avec paralysie faciale a depuis une trentaine d'années seulement acquis droit de cité dans l'histoire de la médecine.

C'est en effet le professeur Edmond Rose, de Zurich, qui, le premier, a décrit en 1872, dans le *Copendium* de Pitha et Billroth, cette variété de tétanos qu'il propose de désigner sous le nom de *Kopftetanus* ou de tétanos hydrophobique, et dont il rapporte deux observations personnelles, l'une de 1863, l'autre de 1870 : dans les deux cas, une blessure de la face avait amené des contractures tétaniques ; dans l'un des cas seulement il y avait des troubles dysphagiques : mais ce que Rose avait remarqué, avec étonnement, chez ses deux malades, c'était la paralysie musculaire du côté de la face où siégeait la blessure. Il fit un tableau clinique assez exact de la maladie et en décrivit avec netteté le trépied symptomatique :

- 1° Blessure dans le territoire des nerfs crâniens ;
- 2° Apparition d'une paralysie faciale, ordinairement du côté atteint ;
- 3° Contractures tétaniques allant du masséter à

tous les muscles faciaux, à la nuque, aux muscles du pharynx et de l'œsophage.

Nous ne citerons que rapidement les auteurs qui ont depuis étudié la question ou fourni de simples observations, ce travail ayant été bien fait jusqu'en 1888, dans la revue du professeur Villar (Gaz. hôp. déc. 1888).

Nous rappellerons ainsi les observations de Pollock de 1847, Huguier (1848), de Rose (1863-1870) ; le cas de Langenbeck (1869) traité pour la première fois par l'hydrate de chloral, celui de Kirchner (1870) de l'hôpital Saint-Barthélémy (1875), ceux de 1879, de Zsigmondy et Kirchhoff, celui de Thénée (1880) intéressant par la relation d'une blessure médiane avec une déplégie faciale et un trismus bilatéral.

En 1880 également, l'observation de Gosselin, un cas de tétanos unilatéral simulant au début une paralysie faciale.

En 1882, les cas de von Wahl et de Lehrnbecher (premières recherches anatomo-pathologiques).

En 1883, les observations de Middeldorpf et de Mayer, de Nankivell et de Bond.

En 1884, 5 cas (Triglia, Holsti Bernhardt, Guéterbock, Wagner). En 1885, Hadlich apporte une nouvelle observation.

En 1886, 3 cas (Oliva, Brunner) et un cas de Sereins (*Union médicale*, 1886) qui était passé inaperçu.

En 1887, 5 cas nouveaux sont rapportés par Giuffrè, Grossouard, Terrillon, Maisuriauz et Dumolard et

un mémoire assez important paraît dans la Revue de Chirurgie par MM. Schwartz et Terrillon.

En 1888, 5 cas (Remy et Villar, Charvot, Phelps Buisson, Perret) et une revue générale, déjà citée, de Villar dans la Gazette des Hôpitaux revue critique fort remarquable et première publication complète sur le sujet.

En 1889 paraissent les observations de Klemm et de Lannois et, en 1890, il faut signaler l'excellente thèse de Albert, de Lyon (observations de Perret et Lannois).

Nous signalons également deux observations, relatées ici dont l'une, discutable, car elle manque de détails, et rentrerait plutôt dans la forme oculaire du tétanos, celle de Campos (la Havane) et un cas de Rockliffe relaté dans un article de Fromaget sur le tétanos oculaire dans les Archives d'ophtalmologie de 1894.

En 1891 nous trouvons quatre observations : un cas de Williamson et Roberts (Lancet), et un cas de Von Spanje (Hollande) et deux observations allemandes de Otto Brennecke et de Rudolf Behr.

En 1892 paraît une nouvelle thèse, de Janin, de Paris, qui, apporte deux observations personnelles et divise le tétanos d'après la localisation prédominante de la toxine tétanique sur les centres nerveux, en tétanos médullaire (tétanos généralisé) et en tétanos bulbaire (tétanos céphalique avec paralysie du facial).

En 1892, une observation de Hitzig, rapportée par le professeur Nerlich, et un cas observé par le pro-

fesseur Landouzy, où il n'y avait qu'apparence de paralysie faciale (à rapprocher du cas de Gosselin); une très intéressante clinique publiée dans le *Bulletin médical* de novembre 1893 et dans sa clinique de la Pitié de 1894, par Reclus, rapporte deux faits personnels et relate un cas de Pereyra de Guimaraes (Rio de Janeiro) ainsi qu'une observation inédite de Chapus (?) dont on ne donne aucun détail.

Une troisième thèse paraît encore sur le même sujet, c'est celle peu connue de *Houques*, de Bordeaux, en 1894 (tétanos céphalo-paralytique).

Aucun fait nouveau n'est apporté, mais, l'auteur, après une revue générale du sujet, émet une théorie mixte, dans laquelle, admettant une lésion primitive, par contusion des rameaux terminaux du trijumeau contre un plan résistant (osseux ou extérieur), l'infection tétanique gagnerait le facial, après invasion du bulbe, où voisinent les noyaux faciaux et masticateurs.

Il n'y a plus ensuite à citer que des observations, très intéressantes il est vrai, car elles sont rapportées avec plus de soins et plus de détails et comportent souvent des examens bactériologiques ou anatomopathologiques et des expériences sur les animaux.

Tels sont les cas observés par *Poisson et Rappin* (Revue méd. Nantes) en 1894, de *Carretti* (Ref. med. Naples) en 1895.

Enfin paraît une dernière thèse, celle de *Le Dard* en 1896, étudiant plus spécialement la paralysie

faciale dans le tétanos (revue générale assez complète et une observation personnelle).

Il faut noter encore comme travaux intéressants sur la question un article en langue tchèque de *Wellner* paru en 1898, relaté dans la Revue de neurologie, où l'auteur, à propos d'un cas typique de tétanos facial avec une autopsie intéressante, refait l'histoire complète de cette question jusqu'à cette année, et combat l'opinion de Brünner qui nie l'existence de paralysies faciales vraies dans le tétanos céphalique.

A citer ensuite une observation de *Hale* en 1898 (*Brit. med. Londres*) et deux autres en 1900 et en France, intéressantes au même degré, car on les dirait copiées l'une sur l'autre, ayant présenté toutes deux une plaie médiane et une diplégie faciale, un trimus bilatéral et une terminaison fatale au deuxième septenaire: ce sont les cas de *Crouzon* (*Revue de neurologie*) et de *Bourgeois* (*Gaz. hôp.*).

En 1901, citons une observation de Nothnagel, en 1902, une autre observation allemande de Jolly, celle de *Haltenhoff* (*Annales de la Suisse Romande*) intéressante pour les paralysies oculaires qui y sont signalées, et un cas de *Duvergey* (*Gaz. Hebd. de Bordeaux*).

En dernier lieu l'observation inédite de Lortat-Jacob, que voici :

OBSERVATION (Inédite) 1902

Lortat-Jacob.

Enfant de 10 ans, garçon.

Le 21 mars 1902, entre à l'hôpital Hérold, amené de province par ses parents pour les accidents suivants :

Il a une paralysie faciale du côté gauche et ne peut ouvrir la bouche.

La mère raconte que l'enfant en jouant avec un camarade est tombé sur un tas de pierre, bordant une route et que, dans sa chute qui eut lieu le *lundi 10 mars*, dans la matinée, il s'est fait une plaie à la partie externe du rebord orbitaire de l'os malaire *gauche*.

Conduit aussitôt après chez un médecin : lavages de la plaie et points de suture au crin.

Le mercredi, le médecin enlève le pansement, constate une suppuration légère et applique des compresses humides.

Le samedi, suppuration diminuée, enlèvement des points de suture et pansement humide.

Même état jusqu'au mardi 18 mars, *huitième jour* après l'accident, où, vers le soir, l'enfant se plaint d'avoir le *menton trop serré dans son pansement*. Mais, après l'avoir desserré, la gêne dans la mâchoire persiste toujours.

Le mercredi matin, *neuvième jour*, on constate que la figure est diviée vers la *droite*, et que l'enfant ne peut fermer l'œil *gauche*.

Visite au médecin, qui constate la paralysie faciale *gauche*. Sur son conseil, l'enfant est amené à Paris, le 21 mars, *onzième jour*. D'après les parents, le petit malade est un nerveux habituellement, qui a parfois de l'incontinence nocturne des urines, du délire et des cauchemars fréquents. Le père a eu aussi de l'incontinence d'urine jusqu'à 12 ans ; sa mère est aussi une nerveuse, émotive.

Il a une sœur bien portante qui n'a pas eu d'incontinence.

En l'examinant, on constate alors qu'il porte une plaie de 2 centimètres au rebord orbitaire gauche inférieur, partie externe : il s'en écoule une *sérosité* louche peu abondante.

La cicatrice repose sur une petite tumeur, difficilement explo-
rable, à cause des douleurs vives provoquées par la palpation, mais présentant un aspect violacé ecchymotique.

On constate en même temps une *paralysie faciale gauche totale, périphérique*, et l'impossibilité pour l'enfant d'ouvrir la bouche : du côté *gauche* surtout, les maxillaires sont très serrés, les *masséters* durs et *contracturés* ; à droite, l'écart des mâchoires est possible, jusqu'à 1 centimètre seulement, et lorsque, par moment, l'enfant tente d'ouvrir la bouche, les mâchoires, subitement et *involontairement*, se referment dans un *spasme convulsif* brusque : l'enfant alors se mord tantôt la langue, tantôt la joue ; ces morsures, très répétées depuis mercredi dernier, font appréhender à l'enfant d'ouvrir la bouche.

La *paralysie faciale* se présente de la façon suivante :

La moitié *gauche* de la face est inerte, l'*œil restant ouvert*, la narine gauche est aplatie. La bouche est déviée vers la droite, par l'action des muscles non paralysés. En dehors de la cicatrice, il n'existe à la face aucun point douloureux.

Du côté droit, la face est normale ; pas d'hémispasme.

Les sens spéciaux ont été examinés ;

Les *odeurs* (eau de Cologne, parfums, etc...), ne sont pas perçus par la narine *gauche*.

Le *goût* est aboli du même côté ; en effet l'antipyrine, le sulfate de quinine, le sirop de sucre, ne donnent de ce côté aucune sensation nettement différente, ce qui contraste avec l'intégrité de l'olfaction et du goût pour le côté droit. Quant à l'*ouïe*, le tic-tac d'une montre est entendu à droite à 0,30 centimètres, et, à *gauche*, à plus de 0,40 centimètres : il y a donc de l'*hyperacousie* du côté malade.

Il est impossible, à cause du trismus, de faire ouvrir la bouche de l'enfant, pour examiner son voile du palais : l'enfant avale parfois de travers et en toussant.

Température 37°.

Le 22, au soir, délire. Même état local, trismus très accentué.

Le 23, 1 gramme de chloral en lavement à trois heures ; à 7 heures 1/2, l'enfant est pris de crises et d'hallucinations ; il s'assied sur son lit et est pris de terreurs : les crises durent dix minutes environ, et cessent pendant un quart d'heure pour reprendre de la même façon : quatre crises dans la nuit.

Le petit malade dit que ces crises commencent par de la toux, puis, à un certain moment, arrêt de la toux et peur d'étouffer.

Le 24, au soir, T. : 38°9, mêmes crises moins accentuées.

Le 25, l'enfant éprouve plus de difficulté pour boire, il s'étrangle souvent en toussant.

Il a de la diarrhée verte (6 selles, 4 grammes de bismuth).

Température : matin, 37°4, soir 37°. Quelques vomissements.

Le 26, plus de diarrhée ; mais douleurs dans la *nuque* qui

est raide et empêche l'enfant de fléchir la tête en avant, ou de l'incliner du côté malade. Plus de vomissements.

Le jeudi 27, l'enfant se mord la joue et la langue et ne peut pas *boire* sans qu'on assiste à la *crise suivante* :

Il « tête » dans son gobelet (suction unilatérale) par le *côté droit* de la bouche (non paralysé), et, dès que le liquide arrive dans la bouche la face du *côté droit* se convulse, le trismus augmente en même temps, l'enfant pousse un cri étouffé, s'agite, devient violacé et l'accès se termine,

Il refuse alors de boire pour éviter ces crises, qui surviennent, dit-il, surtout quand le liquide est froid et qu'il touche le côté de la langue correspondant au trismus.

Les crises, quand il boit froid, sont plus accentuées encore et se passent comme il suit, *après avoir avalé* :

Le trismus s'exagère, la tête est secouée sur l'épaule gauche convulsivement, par petites saccades très rapides, le sternomastoïdien gauche se contracte ainsi que le trapèze, très vigoureusement, et, entre les mouvements convulsifs d'inclinaison de la tête on constate de la trémulation de la tête et de la mâchoire inférieure. Le côté sain alors a changé d'aspect : l'œil est fermé, le sillon nasogénien est très accentué, c'est un spasme, un véritable « *rire sardonique* », unilatéral, du côté non paralysé. On constate au même moment des points douloureux de névralgie faciale (à l'émergence du trou mentonnier, au point temporo-maxillaire).

La friction ou même l'affleurement léger à ce niveau réveille des crises semblables, après lesquelles, la face reste violacée et couverte de sueurs.

Le 28, la contracture mettant obstacle à l'alimentation, l'enfant refusant d'ailleurs de boire pour ne pas réveiller ses crises,

et le sommeil étant devenu impossible, les lavements de chloral ne suffisant pas, on met une sonde nasale pour l'alimentation et le passage des médicaments.

On tente aussi, sous chloroforme, l'extraction de la tumeur sous-orbitaire : on agrandit la plaie, et on extrait un morceau de bois vermoulu, friable et anfractueux de la grosseur d'un gros pois, qui, profondément situé, paraissait avoir pénétré dans la partie inférieure de l'orbite.

Quelques troubles respiratoires sous le chloroforme (cyanose, oxygène), inoculation du fragment à un cobaye.

Une heure et demie après l'intervention, crises de trismus très violentes, pendant lesquelles on constate des secousses rapides dans les deux bras et les deux membres inférieurs : l'enfant s'accroche alors de ses mains aux montants de son lit, la respiration s'arrête : les réflexes patellaires sont exagérés, il y a de la trépidation épileptoïde, pas de signe de Babinski.

Le samedi 29, *dix-neuvième jour* après l'accident, la généralisation est à peu près complète : il y a des secousses dans les muscles des épaules et dans les jambes, des spasmes convulsifs de la déglutition, des arrêts dans la respiration, de l'apnée véritable, et le soir à sept heures, au milieu de crises diaphragmatiques, l'enfant meurt asphyxié.

Examen bactériologique, Inoculation au cobaye. — Le fragment qui avait été inoculé au cobaye le vendredi 28, à 17 h. 1/2, sous la peau de la région inguino-abdominale *gauche* a déterminé, le samedi matin à 11 heures, de la raideur et de la contracture de la patte *gauche*.

Le dimanche matin, à sept heures, le cobaye, après avoir présenté des convulsions généralisées, meurt incurvé en pleurostotonos du côté *gauche*.

L'examen de la sérosité qui s'écoulait de la plaie montre de rares bacilles allongés, peu colorés, les uns terminés par un point arrondi et coloré, les autres ayant à leur extrémité des renflements très colorés.

(M. Jeanselme a fait des cultures avec l'écharde de bois),

Autopsie. — Le lundi, autopsie de l'enfant :

Le cerveau est à peine congestionné. Rien d'anormal.

Le bulbe est fixé à l'alcool pour l'examen histologique ainsi que la région de l'écorce correspondant aux circonvolutions motrices *gauches* de la face.

Examen histologique. — L'examen histologique de la région bulbaire et protubérantielle présente d'intéressantes observations : en première ligne, il faut citer des altérations cellulaires très intenses et bien mises en évidence par la méthode de Nissl.

Ces lésions consistent autant par la disparition des grains chromatiques que par une altération de la forme même des cellules : celles-ci en effet offrent un aspect tuméfié caractéristique et présentent de nombreuses vacuoles.

Dans la plupart de ces cellules, le noyau, d'autre part, est intéressé : tantôt rejeté à la périphérie, il est remarquable par son peu de coloration, tantôt même il est complètement disparu.

Dans aucun cas, les grains chromatiques ne présentent leur forme normale, quand ils existent : les uns sont étalés, les autres sont diffus, mais le plus souvent, la chromatolyse est totale et le corps cellulaire, dans les régions les plus atteintes, apparaît gonflé, sphérique et sans noyau.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

G. Pollok (Handbuch der chirurgie, vol. I, p. 88), 1847.

Homme, 32 ans. Déchirure de la cornée gauche par coup de fouet.

Au dixième jour, écoulement d'humeur, trismus, contractures de la moitié droite du visage.

Au dix-huitième jour, paralysie faciale droite.

Au dix-neuvième jour, mort.

OBSERVATION II

Huguier. (Société de chirurgie), 3 mai 1848.

Un malade présente après une contusion de la tête une *contracture* des paupières avec dilatation des ailes du nez ; la *commissure labiale* est déviée en bas et en dehors.

Le trismus, l'opisthotonos, puis la dysphagie et l'oppression apparaissent.

Des saignées et des inhalations de chloroforme amènent du soulagement.

OBSERVATION III

Rose (Handbuch der chir., vol. I. p. 86, 1863).

Homme, 28 ans, cocher. Coup de manche de fouet sur le rebord orbitaire inférieur gauche.

Au troisième jour, contractures des muscles des mâchoires, de la nuque et du ventre. Bouche déviée à droite. Œil gauche légèrement ouvert. Impossibilité d'avaler sa salive. Dysphagie, hydrophobie, pas de fièvre.

Au quatrième jour, envahissement des contractures aux membres inférieurs. Mort.

OBSERVATION IV

Rose. (Handbuch der chir., vol. I, p. 88, 1870).

Homme, marin. Blessure profonde à la mâchoire supérieure.

Au quatorzième jour, trismus complet, contractures légères à la nuque et dans l'abdomen, paralysie faciale.

Pas de fièvre, pas de troubles sensoriels.

Généralisation des contractures aux cuisses

L'extraction d'un morceau de bois, mobilisé par la suppuration, dissipe tous les accidents tétaniques.

OBSERVATION V

Von Langenbeek (Berliner Klinische Wochenschrift, p. 365),
1869.

Enfant, 7 ans. Fragment de bâton ayant pénétré dans la joue gauche. Avant l'extraction du fragment, troubles de déglutition.

Après, hémiplégie faciale gauche et hémicontracture faciale droite, trismus, dysphagie et extension des contractures aux muscles du cou, de la paroi abdominale, chloral.

(Observation arrêtée là).

OBSERVATION VI

Kirchner. (Arztlicher Bericht uber das Konigl), Reuss, Feld.
Lazareth im Palast zu Versailles, 1870.

Homme, 33 ans, soldat. Coup de feu à l'œil droit, hémorrhagie dans l'orbite et forte exophtalmie, puis cécité.

Au sixième jour, douleur du cou, paralysie faciale droite, dysphagie.

Au huitième jour, trismus.

Au neuvième jour, généralisation, morphine.

Au dixième jour, mort.

OBSERVATION VII

(Saint-Bartholomew's hospital. Reports, 1875).

Homme 56 ans. Blessure contuse à la paupière inférieure gauche.

Au sixième jour, à la fois trismus et paralysie faciale.

Au vingt-deuxième jour, mort.

OBSERVATION VIII

Zsigmondy (Arztlicher Bericht des K.K. Algem. Krankenhaus zu Wien, 1879).

Femme, 41 ans. Carie dentaire.

Au huitième jour, fluxion et trismus. Pas de fièvre au début. Forte déviation de la commissure labiale à gauche, sillon nasolabial effacé et léger ptosis de l'œil droit.

Température 37°2-38°4. Au neuvième jour, extraction de quatre molaires. T. : 38°2.

Au dixième jour, nouveau trismus et mort avec pneumonie des lobes inférieurs ; opiacés : belladone, électricité.

OBSERVATION IX

Kirchoff (Berliner Klinische Wochenschrift, p. 365, 1879).

Femme, 52 ans, tombée sur un buisson d'épines, piqure du visage.

Au septième jour, trismus, déglutition et respiration difficile.

Au neuvième jour, hémiplegie faciale gauche.

Au dixième jour, contractures des muscles sacrolombaires. Hydrophobie.

Extraction d'une épine de 3 centimètres à la région temporelle gauche.

Muscles excitables par courants faradiques, mais aucune excitabilité du facial au trou stylomastoïdien.

Pas de troubles de sensibilité dans la zone d'innervation du trijumeau. Mort dans un accès.

OBSERVATION X

Thénée (Berlin. Klin. Wochenschrift, 1880).

Femme, 55 ans, chute à terre et blessure à la racine du nez, ligne médiane.

Au sixième jour, hémiplegie faciale gauche et trismus gauche. Pas de fièvre.

Au huitième jour, hémiplegie faciale droite. Trismus bilatéral, légère dysphagie.

Au neuvième jour, légère raideur de la nuque, opisthotonos. Mort avec symptômes d'œdème pulmonaire (pouls 120, sueurs abondantes).

OBSERVATION XI

Gosselin (Gaz. des hôpitaux 1880, p. 65).

Homme. Plaie superficielle de l'*occipital droit*.

Au cinquième jour, contracture du masséter *gauche* et en même temps contracture des muscles faciaux *gauches* donne l'apparence d'une hémiplegie *faciale droite*.

Trismus devient bilatéral, contractures des muscles de la nuque et du trapèze, opisthotonos et dysphagie. Dyspnée, chloral. Mort par asphyxie.

OBSERVATION XII

Von (Wahl St. Petersburger medicinische Wochenschrift,
p. 333, 1882).

Homme, 41 ans. Chute et blessure du rebord orbitaire droit et joue droite,

Au neuvième jour, trismus et hémiplegie faciale droite, impossibilité de fermer l'œil droit.

Au dixième jour, contracture de la nuque et du dos.

Au douzième jour, grande dysphagie ; température 38°, 2.

Au quatorzième jour, trismus moins prononcé et mort.

OBSERVATION XIII

Lehrnbecher (Bayer. OErztliches intell. Blatt, 1882).

Homme, 49 ans, plaie contre un tronc d'arbre au rebord orbitaire gauche.

Au sixième jour, légère dysphagie, trismus, hémiplégie faciale gauche. Extraction de fragments de bois de la gresser d'une épingle.

Au septième jour, contracture des muscles de la nuque et du dos. OEil gauche à demi ouvert. Dysphagie absolue (pouls de la méningite basilaire ?)

Au huitième jour, mort.

OBSERVATION XIV

Middeldorpf (Breslauer oerztliche Zeitschrift, 1883).

Enfant, 9 ans, piqure à la région temporale droite.

Au quatorzième jour : Trismus, paralysie faciale droite avec *contracture* des muscles paralysés.

Au vingtième jour, contracture des muscles du dos, de la nuque, du ventre, des cuisses.

Au vingt-quatrième jour, dysphagie.

Au soixantième jour, guérison complète,

OBSERVATION XV

Mayer (Prager medicinische Wochenschrift, p. 351, 1883).

Femme, Chute et blessure de l'arcade sourcilière gauche sur un corps anguleux.

Au huitième jour, paralysie faciale gauche. Léger trismus.

Au vingt-quatrième jour, contracture des muscles de la nuque, de la colonne vertébrale et du dos. Opisthotonos. Température normale, pouls : 60.

Au trentième jour, amélioration notable. Injections de chloral.

Au cinquante-quatrième jour, guérison complète.

OBSERVATION XVI

Naukivell (*The Lancet*, p. 58, 1883).

Homme, 33 ans. Plaie du dos, du nez et érysipèle consécutif de la face qui guérit.

Au cinquième jour, apparition de trismus.

Au septième jour, paralysie faciale droite. Béance des paupières, pas de troubles de l'audition.

Au huitième jour, difficulté du côté de la respiration.

Au neuvième jour, contracture du diaphragme. des muscles du cou et du dos.

Au onzième jour, opisthotonos et mort au douzième jour.

OBSERVATION XVIII

Bond (*The British medical Journal*, p. 918, 1883).

Homme, 23 ans. Blessure à la région temporo-pariétale droite.

Au seizième jour, raideur de la nuque.

Au dix-septième jour, trismus.

Au vingtième jour, contracture envahit les muscles droits de l'abdomen.

Au vingt-quatrième jour, hémiplegie faciale (exagération du réflexe rotulien et double trémulation épileptoïde).

Au trente-troisième jour, opisthotonos, aucune dysphagie.

Au trente-neuvième jour, diminution des attaques qui se terminent au cinquante-neuvième.

Au soixante-onzième jour, paralysie faciale disparaît.

Au soixante-treizième jour, guérison complète, Chloral.

OBSERVATION XIX

Triglia (*Giornale di Neuropatologia*, p. 8, 1884).

X..., blessure contuse du sillon naso-labial droit.

Au sixième jour, apparition du trismus.

Légère dysphagie.

Au dixième jour, paralysie faciale droite.

Au quinzième jour, contractures des muscles du cou à droite et du tronc, légère hyperesthésie de la face.

Au soixantième jour, guérison complète.

OBSERVATION XX

Holsti (*Virchow Hirsch*, 1884).

Homme, 32 ans, marin. Trauma de la partie gauche du crâne.

Au quatrième jour, hémiplegie faciale gauche.

Au quatorzième jour, trismus et contractures des masséters, des muscles de la nuque et du cou.

Au trente-quatrième jour, hémiparésie de tout le corps.

OBSERVATION XXI

Bernhardt (*Zeitschrift für Klinische Medizin*, p. 411, 1884).

Homme, 32 ans. Ablation d'un kyste dermoïde du sourcil gauche.

Au dixième jour, léger trismus, hémiplegie faciale gauche.

Au treizième jour, violente dysphagie, spasmes du pharynx.

Au quinzième jour, mort après un court spasme arrivé spontanément.

OBSERVATION XXII

Gueterbock (*Archiv. fur Klinisc. Chirurg.*, p. 837, 1884).

Homme 34 ans, cocher, blessure linéaire de l'angle externe de l'œil droit, se terminant au-dessous de la bosse frontale.

Au dixième jour, trismus et abaissement de la moitié droite de la face, douleurs dans les articulations temporo-maxillaires.

Au douzième jour, hémiplegie faciale droite, confirmée et reconnue périphérique par *Rémack* qui vit le malade, et tenta la chloroformisation pour un examen complet, mais celle-ci amena l'opisthotonos, la cyanose et l'apnée.

Au quatorzième jour tétanos complet avec dysphagie. Contractures du côté droit de la face. Température : 39°5 ; pouls : 108.

Au seizième jour, nouveaux accès, température toujours 38°6 (soir) et 39°5 (matin) et mort en pleins accès tétaniques, au milieu desquels la paralysie faciale était toujours reconnaissable.

OBSERVATION XXIII

P. Wagner (*Schmidt Jarbücher*, p. 139, 1884).

Homme 42 ans. Blessure circulaire par arme à feu du frontal *gauche*, paupière gauche très tuméfiée, sinus ouvert.

Au sixième jour, contractures à la joue et apparition d'une

hémiplégie faciale *gauche*, atteignant surtout les branches moyennes et inférieures du facial.

Au huitième jour, dysphagie.

Au neuvième jour, chloroformisation.

Au onzième jour, crampes respiratoires, cyanose, pas de température, pouls à 120.

Au douzième jour trachéotomie, mort dans une contracture respiratoire.

OBSERVATION XXIV

Hadlich (Berliner Klin. Wochenschrift p. 266, 1885).

Enfant 2 ans 1/2. Chute sur une pierre et blessure superficielle à la joue *droite*.

Au douzième jour, hémiplégie faciale *droite*.

Au vingt-neuvième jour, contractures des muscles de la nuque, du ventre et du bras *droit*.

Au cinquantième jour, cessation des accès, mais persistance pendant quelque temps d'une légère déviation du visage,

OBSERVATION XXV

Séreins (Union médicale, décembre 1886).

Plaie pariétale par chute sur une pierre.

Au sixième jour, trismus, paralysie du facial supérieur et du releveur palpébral *du côté* de la blessure (ptosis paralytique).

Guérison en deux mois environ.

OBSERVATION XXVI

Oliva (Gazetta delle cliniche, 1886).

Femme, 50 ans. Blessure contuse du nez, et écorchure de la région malaire *droite*.

Au septième jour, trismus, contracture des muscles du pharynx de la paroi abdominale et de la nuque.

Au dix-huitième jour, hémiplégie faciale *droite* qui disparut spontanément.

Au vingt-septième jour, ralentissement de la respiration (injection de curare).

Le malade a guéri.

OBSERVATION XXVII

Brünner (Berliner Klin. Wochensch. 1886).

Homme, 27 ans, traumatisme énorme sur la région frontale *droite*, et blessure au fond de laquelle on sentait les pulsations cérébrales.

Au cinquième jour, trismus.

Au septième jour, hémiplégie faciale *droite* (Enlèvement d'esquilles osseuses). Contractures des muscles de la nuque et du ventre, accès intenses et intermittents de dyspnée. Dysphagie (trachéotomie), mort le lendemain (huitième jour).

Température maxima 38°5.

OBSERVATION XXVIII

Terrillon (Bulletin et Mém. de la Société de Chirurgie, p. 155
mars 1887).

Gaçon, 16 ans. Chute de cheval et plaie contuse de la pommette *gauche*.

Au huitième jour, trismus unilatéral et asymétrie faciale côté *gauche* et œil gauche rétréci, paralysie faciale *apparente droite*, mais les muscles ne sont pas aussi flasques que dans la paralysie et *contracture* des muscles faciaux *gauches*.

Au treizième jour, trismus bilatéral.

Au dix-neuvième jour, mort brusque, sans phénomène saillant, chloral, température maxima 38°, pouls très fréquent.

OBSERVATION XXIX

Giuffré (Lo sperimentale, oct. 1887).

Homme, 51 ans. Contusion sous-orbitaire *gauche* dans la région zygomatique.

Ensuite trismus, hémiplégie faciale *gauche*.

Généralisation du tétanos, pas de dysphagie, pas de dyspnée.

Au bout de deux mois, guérison complète (paraldéhyde, bromure, bains chauds).

Température de 37°5 à 39°7.

OBSERVATION XXX

Maisurianz (St-Petersburg. Medicinische Wochenschrift,
1887).

Homme, 35 ans. Ampoule mal soignée de la région temporelle *droite* et ulcération consécutive.

Au vingtième jour, dysphagie, trismus, hémiplégie faciale *droite*.

Au cinquante-sixième jour, grande amélioration et espoir de guérison complète.

OBSERVATION XXXI

Crossouard (Thèse de Bordeaux, 1887).

Femme, 33 ans, mordue par son cheval à la *lèvre inférieure*.

Le troisième jour, trismus et douleur de l'articulation temporo-maxillaire.

Les contractures s'étendent aux muscles de la face

Ceux du front et de l'orbiculaire sont indemnes.

Dysphagie.

Au vingtième jour, diminution des phénomènes tétaniques et en même temps apparition d'une *paralysie faciale*, limitée au muscle triangulaire des lèvres du côté *droit*.

Température normale.

Au trente et unième jour, guérison. Chloral. Morphine. Bains.

OBSERVATION XXXII

Dumolard (*Revue de Chirurgie*, 1888).

Homme, fermier. Chute, étant ivre, sur une pièce de bois, plaie commençant au-dessus du sourcil *droit* et remontant à 10 centimètres plus haut.

Au neuvième jour, trismus à *droite*.

Au onzième jour. *Hémiplégie faciale droite*, le facial supérieur surtout est pris. Déglutition pénible.

Au trentième jour, amélioration et guérison au quatre-vingtième jour.

OBSERVATION XXXII

Remy et Villar (*Gazette des Hôp.*, décembre 1888).

Homme. 36 ans. Coup de couteau à la partie interne de l'arcade orbitaire *gauche*, et, à la région fronto-pariétale *gauche*, coup de casse-tête, reste étendu sur la route sans connaissance, de 9 heures du soir à 5 heures du matin.

Au quatorzième jour, *hémiplégie faciale gauche* et contraction du masséter *gauche*.

Au vingt-quatrième jour, raideur de la nuque et contracture du membre inférieur *gauche*.

Les muscles faciaux *droits* sont contracturés.

Au vingt-septième jour, respiration, gêne, dysphagie.

Au ving-thuitième jour, rigidité de la jambe droite, la gauche est libérée.

Au trentième jour, rigidité des deux membres inférieurs. Etat stationnaire.

Au quarante-cinquième jour, généralisation du tétanos.

Au cinquante-unième jour, syncope.

Au cinquante-troisième jour, mort, asphyxie. Chloral en lavement.

OBSERVATION XXXIV

Buisson (Lue à l'Académie des Sciences, le 16 janvier 1888).

Homme, 60 ans, atteint d'angines à répétition, prend froid à la suite d'une longue station, par un mauvais temps.

Le lendemain, douleur à la joue *droite* et maux de gorge, douleurs d'oreille ; *surdité à droite*.

Au vingt-deuxième jour, on ne constate aucune lésion du pharynx ou des amygdales, mais une paralysie faciale *gauche* que l'on diagnostique paralysie *a frigore*.

Au vingt-huitième jour, à la suite d'examen de la gorge, *trismus* et dysphagie.

Au trente-neuvième jour, dans un accès, rend un crachat visqueux teinté de sang (les injections faites dans la bouche reviennent teintées aussi de sang).

Au quarante-troisième jour, contractures violentes des muscles de la paroi thoracique et dyspnée intense.

Les jours suivants, amélioration et guérison au soixante-quatrième jour.

OBSERVATION XXXV

Charvot (Séance d'octobre 1888, de la Société de Chirurgie).

Homme, cavalier. Coup de pied de cheval sur la face et plaie de la région malaire et sous-orbitaire *droite*.

Au sixième jour, température au-dessus de 38°.

Au septième jour, hémiplegie faciale *droite* très accusée.

Au huitième jour, trismus et généralisation des spasmes : pupilles très contractées, ainsi que les sternomastoïdiens et les sushyoïdiens.

Au dixième jour, généralisation du tétanos, hyperesthésie extrême de la plaie qui réveille les spasmes : tentative de chloroformisation pour faire la section du nerf sous-orbitaire, interrompue à cause des accidents asphyxiques qui semblent déterminés par des spasmes laryngés.

Au onzième jour, les phénomènes spasmodiques augmentent.

Les muscles inspireurs y compris le diaphragme se contracturent énergiquement ; mort en asphyxie. Autopsie négative. Température basse dans la maladie, sauf au début et aux derniers jours.

OBSERVATION XXXVI

Phelps (*Meeting of Acad. of Medicine of New-York*,
12 nov. 1888).

Jeune homme. Blessure contuse du front dans la région du sourcil *gauche*, par coup de pierre.

Quelques jours après, paralysie du facial *gauche* et trismus.

Au onzième jour, dysphagie extrême.

Généralisation des contractures les jours suivants.

Au seizième jour, mort.

OBSERVATION XXXVII

Perret (Thèse de E. Albert, Lyon, 1890), 1888.

Homme, charpentier, 59 ans, alcoolique. Blessure par une pièce de bois ayant occasionné une plaie au niveau du rebord orbitaire et de l'os unguis *gauche*.

Au quatrième jour, hémiplegie faciale *gauche* et trismus ; le facial supérieur est pris. Sensibilité conservée dans les deux côtés de la face.

Convulsions tétaniques dans la partie *droite* de la face avec soubresauts dans tout le corps.

Généralisation des contractures. Opisthotonos. Cyanose de la face.

Morphine, bromures et chloroforme. Chloral.

Au quinzième jour, mort, asphyxie.

(Le malade habitait une maison où on logeait des chevaux).

OBSERVATION XXXVIII

Landouzy. (Leçons de thérapeutique), 1889.

Femme de 50 ans, ayant reçu dans une dispute avec son mari, terrassier, un coup de hoyau au niveau de l'arcade sourcilière *gauche*, d'où était résulté une large ecchymose.

Après quelques jours, elle entre à l'hôpital Tenon pour consulter : à ce moment, elle avait un peu de torticolis, une hémicontracture de la face et de la mâchoire, et des symptômes paraissant liés à une violente commotion cérébrale.

Ce n'est qu'après deux jours qu'on put affirmer le tétanos.

Les jours suivants opisthotonos et convulsions généralisées.
Mort.

Autopsie judiciaire (plainte contre le mari).

La preuve expérimentale ne put donc être faite.

Absence de lésions viscérales.

Au niveau de l'arcade sourcilière gauche, on constata la présence d'une petite esquille osseuse, retenue par le périoste, épaissi, enflammé : il y avait là un petit foyer inflammatoire où s'étaient élaborées les toxines tétaniques.

OBSERVATION XXXIX

Lannois (Thèse d'Albert. Lyon, 1890), 1889.

Homme, 69 ans. Alcoolique. Chutes fréquentes. Plaie vers l'angle externe de l'œil *gauche*.

Trismus quelque temps après.

Huit jours après le trismus, hémiplegie faciale *gauche*; le facial supérieur est atteint. Myosis permanent.

Difficulté pour l'absorption des liquides, sans hydrophobie.

Pas d'élévation de la température.

Excision de la plaie. Le soir délire et dysphagie.

Le onzième jour après le trismus raideur de la nuque (trapèse surtout) et mort en asystolie et asphyxie.

Autopsie négative, macroscopiquement et microscopiquement pour le cerveau, bulbe, facial et trijumeau.

OBSERVATION XL

Klemm. (Deutsche Zeitschrift für chirurgie), 1889.

Femme, 40 ans. Chute dans un escalier, légère blessure au rebord orbitaire *gauche*.

Rien la première semaine, sinon quelques douleurs au niveau de l'œil *gauche*.

Au septième jour, trismus, pas de dysphagie.

Au onzième jour, hémiplégie faciale *gauche*.

Hypéresthésie de la région massétérine, température normale.

Un mois après, amélioration et guérison au quatre-vingt-dixième jour.

Bromure de K.

OBSERVATION XLI

Rockliffe. (Brit. Med. Journal, juillet 1890).

Enfant 7 ans.

Plaie au rebord orbitaire *gauche*.

Esquilles d'épines éliminées, le 7^e jour.

Hémi-contracture *gauche* du visage et de la nuque, puis *paralysie faciale gauche* et trismus au dixième jour.

Ptosis complet du côté sain, puis ptosis du côté blessé.

Diplopie pour les objets rapprochés. Guérison lente (12^e semaine).

OBSERVATION XLII

Otto Brennecke, 1890 (Inaug., Dissertat. Gotingen, in-8°)

Enfant, de près de 13 ans, fils d'un fermier, entre à l'hôpital le 29 décembre 1888.

D'après les affirmations du père de l'enfant, celui-ci a fait une chute d'une hauteur de huit pieds, où il s'est blessé du côté *droit* du nez. La blessure paraît avoir saigné abondamment, mais on ne trouve pas de corps étrangers ou d'autres impuretés dans la blessure. On avait lavé la blessure avec de l'eau, et l'épistaxis avait cessé. Le lendemain le patient aurait eu des nausées et des vomissements. Le surlendemain, son état se serait amélioré, et le patient aurait de nouveau fréquenté l'école. Le nez serait resté huit jours après l'accident, gonflé, et le père affirme n'avoir remarqué aucun changement de la blessure, qui est restée sans être pansée. Le 25 décembre l'œil gauche est devenu plus petit que l'œil droit. Le 26 décembre le patient s'est plaint de mâcher difficilement, et le 27 octobre il accusait des raideurs musculaires, surtout aux jambes.

Etat actuel. — 30 décembre à midi. — La face droite du malade est tout à fait unie; la moitié du front droit est également sans rides. L'œil droit est plus largement ouvert que l'œil

gauche. La commissure des lèvres est tordue vers la gauche et la pointe du nez également.

Le pli nasolabial gauche est très prononcé, tandis que celui de *droite* est totalement disparu. Pendant les mouvements de la face, la commissure des lèvres et le nez se dévient encore davantage vers la gauche, tandis que le côté gauche du front se plisse en fortes rides. La joue droite et la moitié du front restent complètement unies. L'œil droit peut être fermé, mais pas volontairement. Appliquant à la joue *droite* des piqûres d'épingles, c'est celle de gauche seulement qui se contracte. Toute la face paraît turgescente, mais pas d'œdème proprement dit. Les joues sont rouges, les paupières bleuâtres, mais les lèvres et le nez ne sont pas cyanosées. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Du *côté droit*, entre la joue et le nez, on voit une cicatrice mince longue d'un demi centimètre, rouge et couverte de croûtes. La peau avoisinante n'est ni rouge ni adhérente avec l'os, cependant on ne peut pas la manipuler aussi librement que de l'autre côté, au niveau de la cicatrice il y a très peu de mobilité, elle est un peu sensible à la pression, mais le malade se plaint que toute la face est aussi sensible à la pression, la sensibilité est conservée partout. La bouche ne s'ouvre que très peu (2-3 millimètres).

Des deux côtés les masséters sont contracturés fortement. Celui de *gauche*, semble plus épaissi que celui de droite. Les muscles temporaux sont contracturés des deux côtés et durs comme de la pierre.

Le patient est couché sur le dos, la tête en arrière.

Les muscles cervicaux des deux côtés sont très apparents.

Avec difficulté on arrive à faire pencher la tête en avant. Le malade ne peut remuer.

Les mouvements des bras, très difficiles ne sont pas douloureux, leur sensibilité est conservée. Aux jambes même contraction, pas de troubles de sensibilité. Les réflexes tendineux patellaires sont exagérés des deux côtés.

Ce n'est qu'au pied droit qu'on réussit à produire le clonus du pied. Contractures du tronc pendant cet examen; on ne détermine pas de secousses convulsives; le patient étant debout on constate que tous les muscles du corps sont contractés et durs.

Il se tient les jambes largement écartées, et marche les genoux raides, le haut du corps fléchi en avant.

En se recouchant, il se produit une forte contracture dans la nuque, et dans la *moitié gauche de la face*. Ecoulement d'un peu de salive.

Température normale, fréquence du pouls, 92 battements dans la minute. Le pouls est vigoureux; fréquentes respirations (24 à la minute). Le patient peut avaler des aliments liquides, sans convulsions. La peau par moments se couvre de sueur. En essayant la chloroformisation, on donne une violente attaque tétanique, pendant laquelle la respiration s'arrête presque totalement, et il se produit une forte cyanose. Le soir à 9 heures et à 10 heures crises tétaniques très violentes, la première sans aucune provocation et la seconde probablement à la suite de la difficulté qu'il éprouva pour prendre du bromure. Dans la nuit, pas d'attaque.

Le 31 décembre. — Evacuation spontanée d'urine, qui contient un peu d'albumine et de sucre. L'examen électrique détermine des contractions dans toute la région du nerf facial.

Par l'excitation indirecte avec le courant galvanique, on produit à *droite* la convulsion avec seize éléments au moins

tandis qu'à *gauche* elle se produit déjà avec douze éléments. Aujourd'hui pas d'attaque. Sommeil paisible.

Le 1^{er} janvier 1899 se produisent des crises graves pendant lesquelles le cœur bat avec une fréquence extrême (on entend près du lit très distinctement les battements cardiaques). Cinq minutes après la fin des attaques, le pouls radial n'est pas perceptible. Les crises durent à peu près cinq minutes, et se produisent par un acte réflexe. L'évacuation de l'urine se produit spontanément. Le 2 janvier, pendant la nuit, pas d'attaques ; mais la fréquence de la respiration et du pouls s'est augmentée. Grande excitabilité réflexe quand on l'interpelle à haute voix, le patient tressaille, de même lorsqu'on ferme bruyamment une porte. Le tressaillement est suivi des contractions tétaniques de courte durée. La déglutition se fait sans trop de difficultés.

Le malade prend du lait, des œufs, du bouillon.

Le soir 6 heures 1/2 : Ayant essayé de nettoyer l'œil droit avec une solution de 1 o/o de nitrate d'argent, on détermine une nouvelle attaque très violente, qui dure cinq bonnes minutes et se caractérise par une extrême cyanose (pupilles dilatées et sans réaction, peau froide, sueurs, rigidité tonique de tous les muscles). On a recours à la respiration artificielle. Après cette attaque, comme d'habitude, le malade tombe dans un sommeil léger qui se prolonge ; pendant plusieurs heures grande faiblesse. Le soir on administre au malade vers 9 heures 5 centigrammes d'antifébrine.

Après ces attaques violentes, quoique du calme s'ensuivit, il y avait cependant un plus mauvais état, parce que l'excitabilité des réflexes depuis la veille était augmentée considérablement. Au moindre bruit, le patient tressaille dans son lit et

quand il craint seulement qu'on le touche il a des contractions.

3 janvier. — Nuit assez calme malgré des tressaillements et des cris pendant le sommeil. Mais le matin : nouvelles attaques violentes ; 5 centigrammes d'antifébrine, deux lavements de 5 grammes de bromure.

Le 4 janvier attaques d'abord légères qui cessent aussitôt ; puis trois crises très violentes qui ensemble ont duré 5 minutes, enfin deux dernières attaques dont chacune a duré 5 minutes.

Dans ces moments le malade devient pâle, il se refroidit ; sa peau se couvre de sueur ; la cyanose est extrême, les pupilles dilatées, la cornée sans éclat, l'abdomen contracturé, et le thorax reste en état de profonde inspiration (respiration artificielle), puis les muscles se relâchent, le cœur est arythmique au plus haut degré (140-160 battements à la minute), on l'entend à distance. Grande faiblesse consécutive. Les dents qui étaient pendant l'attaque très serrées, se desserrent un peu (5 centigr. d'antifébrine, lavement de 5 grammes de bromure).

Trois nouvelles attaques violentes se suivent immédiatement et la mort survient. Après la mort on excise du nez la petite cicatrice pour l'examen bactériologique et histologique. La rigidité cadavérique se produit déjà 1/2 heure post-mortem. La température post-mortem dans le rectum est de 38°9.

Température, pouls, respiration pendant la maladie :

30 décembre 1888. — Température matin, 37°4, le soir 37°9. Pouls : matin 92, soir 104. Respiration matin 20, soir 24.

31 décembre. — Température matin, 37°7, soir 37°8. Pouls matin 116, soir 128.

1^{er} janvier 1889. — Température matin 37°5, soir 37°8.
Pouls matin 132, soir 120. Respiration matin 28, soir 28.

2 janvier 1889. — Température matin 38°1, soir 37°8. Pouls
matin 148, soir 100. Respiration matin 32, soir 32.

3 janvier 1889. — Température matin : 38°4, soir 37°4.
Pouls : matin 120, soir 120. Respiration matin 24, soir 28.

4 janvier. — Température matin : 38° et post-mortem dans le
rectum 38°9. Pouls matin 126. Respiration matin 20.

Autopsie. — La dure-mère est transparente, on peut la soulever ; les vaisseaux, petits ou grands contiennent peu de sang. La pie-mère est transparente, les vaisseaux sont aussi remplis de sang ; dans les grands sillons de la surface cérébrale, dans les mailles de la pie-mère ; il y a un peu de liquide limpide. Les circonvolutions cérébrales sont œdématiées. Caillots cruodiques assez abondants. Rien à la base du cerveau, pas de lésions sur la racine du nerf facial. Dans les ventricules cérébraux un peu de liquide rougeâtre. Les coupes des hémisphères montrent de nombreux points hémorrhagiques. Dans la substance corticale se trouvent de nombreuses stries vasculaires rouges et fines ; dans les coupes des ganglions, on constate une différenciation du pigment des noyaux gris, très frappante ; même caractère dans les coupes du cervelet. Rien au foie, rien au poumon (sinon de la congestion). La glande thymique est hypertrophiée, parsemée par de nombreuses granulations claires et calcifiée ; au cœur grande dilatation du ventricule droit. Les deux ventricules sont en état de contraction.

Dans la portion cervicale du nerf sympathique du côté *gauche* on trouve de nombreuses petites striations d'un rouge-clair, ainsi que dans le nerf *vague gauche*. Les glandes cervicales supérieures des deux côtés sont tuméfiées.

Dans la parotide droite, tout près de l'endroit où il y a extravasation sanguine du nerf vague, on observe dans la substance glandulaire une hémorrhagie de la grosseur d'un noyau de cerise.

Sur la moelle épinière, macroscopiquement peu de lésions pathologiques. Dans les reins, notamment à la région corticale, on constate microscopiquement des déchiquetures et des érosions.

OBSERVATION XLIII

Ruaef Behr. (Inaugur. Dissert, Tubingen), 1891.

Le journalier W..., est entré à l'hôpital le 26 mai 1890.

Agé de 25 ans. Depuis un an, il souffrait à plusieurs reprises, *de l'oreille droite*, et comme il y ressentait des démangeaisons, il se servait d'un petit morceau de bois, pour y fourrager constamment. Depuis ce moment, l'ouïe a diminuée de ce côté. Il y a dix jours, il s'aperçoit, que sa bouche se contracturait et se déviait. L'œil droit reste fermé, et la mâchoire droite difficile à remuer; *de l'oreille droite*, aussi, s'écoulait un liquide trouble. Depuis, la déglutition est devenue difficile, et il ne peut absorber que du potage et du lait, mais ces aliments étaient rejetés en grande partie par le nez. Les derniers deux jours il ne pouvait plus rien prendre. Hier se manifestèrent des douleurs dans le sacrum et la nuque, en même temps que des convulsions et des contractures au tronc et à la nuque, de

sorte qu'il ne pouvait plus soulever la tête sans aide. Des grincements de dents se manifestèrent aussi, et il s'est mordu la langue par deux fois du côté *gauche*. La vision n'a pas souffert ; sauf depuis 3 jours, l'œil gauche est un peu gonflé. Avant la production des symptômes plus graves, il pouvait encore s'occuper chez lui, à quelques travaux. Il croyait que son état provenait d'un refroidissement.

Etat actuel. — 26 mai. — Homme vigoureusement constitué, mais un peu amaigri. Pas d'œdème. Pouls vigoureux, régulier, 80 par minute. Pas de dyspnée, respiration régulière, calme. Ce qui frappe c'est sa manière de parler, très indistinctement, et en nasonnant. Toute la région *faciale droite*, paraît *paralysée*. Les sillons sont de ce côté presque effacés ; le côté droit de la face participe peu à la mimique du visage. Les branches supérieures du facial sont aussi frappées par la paralysie. *L'œil droit* ne peut se fermer que très péniblement. La bouche ne peut s'ouvrir, que très difficilement et si peu, qu'entre les arcades dentaires il n'y a qu'un faible écartement. Impossibilité de tirer la langue. Sur le côté gauche de la langue, on voit à travers la fente, plusieurs morsures.

Si on ouvre violemment la bouche avec des pinces (au plus 1 centimètre), on ne voit rien de particulier. Le voile du palais, est distinctement mobile. Si on tend au patient un verre d'eau, il l'approche avec grande précaution au-devant de la bouche, et le fait couler en arrière. Mais peu de temps après, l'eau est rejetée avec violence, en même temps apparaît un resserrement de la mâchoire, et une vive rougeur de la face, avec des phénomènes de suffocation ; le thorax aussi est turgescant. L'examen électrique du facial était impossible, parce que le malade, même à la suite d'excitations très faibles, entraînait en convulsions toni-

ques. Aux yeux rien de particulier, les pupilles sont uniformément dilatées, et réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. Point de paralysie des muscles de l'œil. La vision est normale des deux côtés. L'ouïe du côté gauche est conservée, du *côté droit diminuée*.

A l'examen superficiel, le conduit auditif paraît un peu rouge mais normal.

Réflexes patellaires normaux, point de clonus du pied.

La marche est lente, mais sans rien de particulier.

Lorsque le patient est debout et les yeux fermés, pas d'oscillations. Muscles cervicaux un peu contractés et rigides ; rien à la colonne vertébrale. De temps en temps, le patient crache péniblement la salive accumulée dans l'arrière-bouche. Pour nourrir le malade, on essaie d'introduire une sonde dans le nez ; mais une hémorrhagie et de violentes convulsions du pharynx empêchent ce mode d'administration. On réussit cependant à introduire une sonde avec violence à travers une ouverture de la mâchoire qu'on maintient difficilement, et on fait passer ainsi 1/2 litre de lait, le soir on procède de même, pour donner du lait et un peu de potage à l'orge. Le soir on lui administre 0 gr. 02 de morphine en injection sous-cutanée. La température est de 38°6 le soir.

27 mai. — Rien à noter, si ce n'est une faiblesse plus grande. L'urine est riche en urates ; pas d'albumine. Ce qui soulage uniquement le patient dans ses souffrances, c'est de laisser fondre des petits morceaux de glace dans sa bouche. Il est impossible d'obtenir une image bien claire du fond du conduit auditif ; après avoir échoué le matin l'après-midi, on réussit à introduire une sonde par laquelle on passe 3/4 de litre (0 gr. 02 de la morphine). Parfois, même pendant son sommeil très léger,

le patient fait des soubresauts et contracte la face, avec une expression douloureuse. La tête se rejette en arrière et la poitrine bombe en avant. Le soir, injection sous-cutanée de morphine 0 gr. 03. Température le matin 39°7, à midi 39°6 et le soir, 38°7.

28 mai. — 3/4 de litre de lait par la sonde ; pupilles resserrées, fente palpébrale *gauche* un peu rétrécie, mais le patient peut ouvrir volontairement la paupière, quoique péniblement. La bouche est déviée à gauche ; plis de la face, du côté gauche plus profonds qu'à droite. En parlant, la moitié de la face gauche est mobile, la droite non. *L'œil droit ne se ferme qu'incomplètement.*

La musculature abdominale est dure comme une planche ; grande raideur du cou et du dos.

Etat de l'oreille : conduit auditif sec ; perforation du tympan, occupant toute la moitié inférieure ; dans les parties supérieures du tympan une calcification très étendue. En arrière et en haut de la perforation, on voit la tête de l'étrier et au-dessous une petite quantité de sécrétion purulente. Température le matin 39°1, à midi, 38°1 et le soir 38°9.

29 mai. — Constipation persistante, lavements.

La morphine à la dose de 0 gr. 02, calme le malade.

Alimentation au lait et aux œufs avec la sonde, mais les mouvements nécessités par ce procédé d'alimentation provoquent chaque fois des attaques convulsives : dans lesquelles la tête se renverse en arrière, et le dos en opistotonos ; en même temps se manifestent aux membres inférieurs des contractures très douloureuses, qui ne cessent que graduellement. Température : matin 38°6, soir 38°8.

30 mai. — A plusieurs reprises, le malade, pendant la

nuit dernière, avait eu des convulsions toniques. L'opisthotonos dans le courant de la journée a augmenté; respiration irrégulière, pouls très tendu, le matin à 120, et le soir, on ne pouvait le compter; au cœur 140. Température axillaire, après deux minutes 39°5. Sueurs profuses. Le malade demande des injections de morphine, qu'on lui donne à la dose de 0 gr. 02 et qui lui procurent un peu de soulagement. Le matin on put encore faire l'alimentation artificielle, mais avec des difficultés considérables. L'après-midi à 5 heures, l'état s'est empiré rapidement. Pouls 160, faible, à peine perceptible. Coma. Ronchus pulmonaires, trachéaux. Il se produit encore des convulsions toniques isolées; parésie musculaire généralisée et phénomène de Cheyne-Stokes. Température: le soir 40°2, la nuit à 11 heures le malade expire dans le *coma*.

Autopsie. — 31 mai, 10 heures matin. — Rigidité très prononcée du cadavre. Après ouverture de la colonne vertébrale, et incision de la dure-mère, il s'écoule une quantité modérée de liquide clair. La *dure-mère* se sépare facilement de la *pie-mère*. Les veines postérieures de la *pie-mère*, dans toute l'étendue de la moelle sont fortement injectées. La *pie-mère* est partout transparente, pas de pus infiltré.

La *moelle épinière*, partout de consistance normale; et sur les coupes les images sont normales. La *dure-mère* du cerveau est assez tendue, dans le sinus longitudinal; on trouva seulement du sang liquide, et des caillots mous, beaucoup de corpuscules de Pacchioni, et de plaques laiteuses. Les nerfs crâniens sont de coloration normale. Le cerveau enlevé, on trouve les sinus transverses et pétreux, normaux; pas la moindre trace, d'infiltration gélatineuse (chiasma, et scissures de Sylvius). Les ventricules du cerveau ne sont pas dilatés; ils contiennent

une petite quantité de liquide clair ; l'épendyme est transparent.

A l'ouverture de la cavité abdominale, les intestins apparaissent un peu turgescents ; la rate et le foie sont normaux.

Rien au cœur. Au poumon gauche un peu d'emphysème et d'infiltration. Les bronches sont rouges et tuméfiées, remplies de sécrétions muco-purulentes.

L'estomac, les intestins et les reins ne présentent rien de pathologique. L'examen macroscopique et microscopique du nerf facial droit et de la moelle épinière ne présente rien d'anormal. L'examen de l'oreille interne à droite n'a pas été fait. Les inoculations sur des lapins avec des débris du facial gauche et droit, ainsi que de la moelle, restèrent sans résultats.

OBSERVATION XLIV

HULKE (« Médic. Presse et Circ. Londres »), 1882.

Homme, 27 ans, charpentier, entré à l'hôpital le 30 mars ; la veille il a éprouvé des contractions dans les muscles du cou et du côté droit de la face.

On remarque à son entrée une *paralysie faciale droite* et en même temps de la difficulté pour ouvrir la bouche et pour tirer la langue.

Température axillaire 100°/4 (Fahrenheit). Pouls 76.

Il porte une petite pustule, grosse comme un pois à la première phalange de l'index gauche, survenue il y a sept jours. Il a également à la partie supérieure du nez, en dehors de la

ligne médiane, une plaie de la grandeur d'une pièce de six pouces, dont les bords sont rouges et tuméfiés : cette plaie résulte d'une chute faite il y a cinq jours (25 mars).

Le lendemain 1^{er} avril, on trouve le malade, tranquille, les yeux presque fermés, indifférent à ce qui se passe autour de lui.

De temps à autre cependant il est pris de crises de convulsions, associées à de la dyspnée — il change alors continuellement de posture, la face se congestionne, et du côté droit de la face la paralysie apparaît plus nettement — sur le côté gauche, il y a du rire sardonique, bien marqué. Les deux pupilles sont rétrécies, égales et réagissent bien.

Pas de troubles auditifs. Parole difficile à cause de la paralysie.

Les masséters sont fortement contracturés et ne permettent guère de mouvement aux mâchoires.

Il y a également de la dysphagie accusée : la déglutition d'un verre d'eau provoque de violentes crises convulsives, ainsi que l'attouchement de la blessure. Température 103°. Pouls 64. Respiration 24.

En l'espace de 24 heures, l'état s'est aggravé, le malade a présenté de graves troubles respiratoires, de la dyspnée, de l'apnée (Température 105°) et la mort survint par asphyxie.

Traitement : morphine, bromure, chloral et injections hypodermiques d'antitoxine.

OBSERVATION XLV

Campos (*Cronica medica de la Habana*), 1890.

Homme, 39 ans ; étant occupé à fendre du bois, tombe sur un pieu et se fait trois plaies contuses à *gauche* : l'une à la région fronto-pariétale, l'autre dans la région malaire et la dernière sur un doigt de la main gauche. Pansement avec du miel ?

Suppuration (lavages à l'eau phéniquée, iodoforme).

Au cinquième jour, l'attention est attirée par des contractures des muscles faciaux et par un relâchement des paupières, due à une paralysie, qui en empêche l'ouverture normale. Sensibilité conservée.

Au quinzième jour. — Trismus et constipation opiniâtre.

Les jours suivants, augmentation des contractures de la face, sans aller tout à fait jusqu'au rire sardonique, trismus plus accentué.

Plus tard, douleur dans toute la région cervicale et contractures limitées aux muscles de la nuque.

Ensuite généralisation aux membres supérieurs d'abord et inférieurs ensuite (bromure et chloral à haute dose).

Le trente-quatrième jour. — Même état.

Le quarantième jour. — Délire d'abord tranquille, puis agité (camisole de force).

Le quarante-deuxième jour. — Continuation du délire, 38° le soir.

Le quarante-quatrième jour. — Stupeur, trismus et subdelirium, température 38°.

Le quarante-sixième jour. — Délire toute la nuit, puis relâchement des muscles faciaux. Pouls petit ; 80-100.

Le cinquante et unième jour. — Grande agitation, délire et mort à 9 heures du matin.

OBSERVATION XLVI

Janin (Thèse de Paris 1892), 1891.

Homme, 24 ans. Chute sur un sol détrempé, souillé de crottin de cheval. Plaie contuse de la région sourcilière *droite*.

Au troisième jour, difficulté de la mastication.

Au huitième jour, trismus intense et hémiplégie faciale *droite* qui, *un mois* après, se propage au côté gauche de la face, contractures localisées à la tête.

Dysphagie et hydrophobie. Asphyxie et cyanose, température de 37°6 à 38°, pouls 80 à 100. Généralisation des contractions, avec recrudescences et rémissions (marche chronique), et guérison au soixante-huitième jour, mais avec persistance d'une déviation de la bouche.

Récidive. A la suite d'une piqûre de vaccine, symptômes analogues à la première atteinte et apparition de tuberculose pulmonaire. Guérison au cinquante-quatrième jour ; persistance de la déviation de la bouche.

OBSERVATION XLVII

Janin (Thèse de Paris 1892), 1891.

Homme, 31 ans. Plaie contuse de la région sourcilière *gauche*.

Au huitième jour, difficulté de la mastication, trismus et paralysie faciale *gauche*, dysphagie légère, gêne de la respiration, pas de température, généralisation progressive et lente des contractures.

Guérison au cinquantième jour, chloral, saignées et sérum stérilisé.

OBSERVATION XLVIII

Roberts et Williamson (*The Lancet*, juillet 1891).

Homme, 64 ans, jardinier, se blesse à la tête avec un bâton pointu le 24 juin : plaie superficielle sous la paupière inférieure *gauche*.

Le 30 juin, éprouvant un peu de difficulté dans la mastication, il va à l'hôpital.

La nuit de son entrée : *trismus* marqué (chloral).

Le 2 juillet. — L'œil gauche est absolument fixe, la pupille, dilatée ne réagit plus à la lumière. Vision conservée.

A droite, pupille rétrécie.

Trismus complet, pas de dysphagie.

Hémiplégie faciale gauche complète.

A droite au contraire, *hémicontracture tonique continue*.

Face très déviée du côté droit.

Crises paroxystiques au moindre bruit (pas, porte ouverte).

Douleurs partant de *l'oreille gauche*, s'irradiant à la *moitié gauche* du maxillaire inférieur.

Pas de troubles de sensibilité.

Le 3. — Aggravation : dysphagie.

Spasmes des muscles abdominaux pendant les crises.

Finalement les III^e et IV^e paires se paralysent :

Les mouvements de l'œil droit et le facial supérieur droit sont atteints (ptosis et miosis en même temps).

Au huitième jour, le 4 juillet, diminution des crises, apaisement, mais mort à 9 heures dans l'épuisement,

Autopsie négative, sauf légère vaso-dilatation de la moelle postérieure.

OBSERVATION XLIX

Von Spanje (*Nederl. Tijdsche. V. Geneesk.*). Amsterdam, 1891.

Homme, 60 ans.

Plaie de la paupière supérieure *gauche*.

Au huitième jour, trismus et paralysie faciale *gauche*. Mort.

OBSERVATION XLIX

Kitzig, rapportée par Nerlich.

1892. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankhf.* Berlin, p. 672.

Femme de 46 ans ; pendant ses dernières menstruations éprouvait des vertiges pendant lesquels elle fit une chute dans un escalier le 21 mars 1889 ; petite blessure à la partie supérieure du dos, du nez, hémorragie par le nez, la bouche et l'oreille. Huit jours après l'accident, la femme s'aperçoit que sa bouche se déviait graduellement vers le côté droit, et qu'il lui était impossible de fermer l'œil gauche ; les jours suivants, efforts pénibles pour ouvrir la bouche, et tirer sa langue ; le 31 mars, la bouche était si serrée, que, jusqu'au jour de son admission à l'hôpital, elle ne pouvait plus prendre d'aliments solides. Le 1^{er} avril elle entre dans la clinique du professeur Hitzig. Dans la nuit : spasmes cloniques du masséter gauche, les dents se heurtant avec violence.

Etat présent. — La patiente, très faible, présente une *paralysie faciale* du côté *gauche* (pli nasolabial gauche effacé, la bouche tordue vers la droite ; fente palpébrale gauche plus grande qu'à droite). L'œil *gauche* ne se ferme qu'incomplètement. Le muscle frontal gauche, qui est œdématié, se contracte moins bien qu'à droite. Le masséter gauche contracturé est extrêmement douloureux.

Toute la moitié gauche de la face est hypéresthésique. Les pupilles sont égales, réagissent bien. Température normale. Pouls 118.

3 avril. — Les muscles innervés par le facial inférieur à droite sont contracturés. La paralysie faciale gauche persiste.

L'excitation faradique est augmentée des deux côtés de la face, mais du côté gauche beaucoup plus que le côté droit. Les muscles cervicaux et peauciers montrent aussi une excitabilité anormale au courant faradique. Les convulsions par l'excitation *galvanique* intramusculaire apparaissent plus vite à gauche qu'à droite : — au frontal gauche avec 11 éléments et dans les masséters avec 15-16 éléments ; mais dans le frontal droit par contre, il faut au moins 17-18 éléments. L'irritabilité mécanique semble augmentée un peu à gauche, et normale à droite. Les réflexes sont exagérés.

7 avril. — Impossibilité d'absorber médicaments ou nourriture parce que chaque fois qu'elle essaye d'avaler, les convulsions augmentent, en même temps qu'apparaissent des crises respiratoires, de la dysphagie. Le masséter droit aussi est atteint. Par moment, se produisent des mouvements de happement à la mâchoire inférieure. La tête penche constamment un peu vers la *gauche* ; les sterno-cléido-mastoïdiens droits sont très tendus à présent ; avec l'irritation galvanique intramusculaire, il suffit de 8 éléments pour produire partout des convulsions ; douleurs vives au niveau du larynx.

L'alimentation se fait au moyen d'une sonde en caoutchouc. Température normale. Pouls 128.

8 avril. — La patiente s'est réveillée avec de l'apnée intense, a couru vers la fenêtre en criant qu'elle étouffait. Au

moindre bruit dans la chambre, les convulsions augmentent et les dents se heurtent bruyamment.

L'examen des yeux et des oreilles est normal.

Dans l'urine on constate des traces d'*albumine*.

9 avril. — La malade est extrêmement agitée ; nouveaux accès de suffocations, avec convulsions violentes des masséters.

A midi, mieux sensible. La moitié de la face gauche est plus normale et la patiente peut froncer un peu le sourcil du côté gauche. Les dents peuvent se desserrer un peu.

De la bouche s'écoule constamment une salive infecte et abondante.

On note un violent accès d'étouffement, pendant lequel le pouls est très petit et précipité (160-170).

10 avril. — L'état général semble s'améliorer.

11 avril. — Moins d'agitation. La bouche s'ouvre mieux. Même état électrique. Les pupilles, très petites, sont sans réaction ; en plaçant au devant une allumette enflammée on n'arrive qu'à produire des convulsions violentes dans les masséters. Pouls (128), petit, mais régulier.

12 avril. — La patiente demande à être renvoyée chez elle ; mais depuis la veille elle ne peut plus rien avaler et a eu plusieurs accès de suffocations. Pouls petit (132). Température normale. R. : 48.

13 avril. — On trouve la malade morte dans son lit.

Autopsie. — Six heures *post-mortem*. Rigidité des articulations du genou. Coloration cutanée un peu jaunâtre. La dure-mère est normale, les vaisseaux peu remplis. Les mailles de la pie-mère sont, en arrière, légèrement œdémateuses et les vaisseaux sont peu remplis. La pie-mère de la base est tendre,

transparente, lisse, en somme, rien d'anormal. Les intestins assez fortement turgescents.

Poumon gauche emphysémateux, ischémié, très œdémateux, (lobe inférieur).

Examen microscopique. — Après l'autopsie on a mis le pédoncule du cerveau et la partie supérieure de la moelle cervicale dans le liquide de Muller en solution camphrée. Après complet durcissement et coloration avec la solution de nigrosine, avec le picrocarmin, on fit l'examen de la moelle cervicale; rien d'anormal dans les deux moitiés de la moelle, rien dans le tissu conjonctif. Point de lésions dans les cellules ganglionnaires, les filets nerveux et les vaisseaux.

Pédoncule normal, sauf quelques vacuoles dans les cellules du noyau de l'hypoglosse. Le faisceau d'origine faciale ne semble pas altéré; par contre, on constate dans les *noyaux droit et gauche des cellules ganglionnaires, une ou plusieurs petites vacuoles*. Le nombre des cellules nerveuses vacuolisées, n'est pas considérable; dans quelques coupes se trouvent 3-4 cellules altérées, et rien dans les autres.

Mais, dans le noyau moteur du trijumeau droit et gauche on remarque des lésions étendues qui rappellent les altérations cellulaires. Ces changements consistent en une dégénérescence et en formation de vacuoles. Les cellules les moins altérées sont plus claires et moins colorées, et avec des granulations plus grosses. Ailleurs les granulations sont plus fines, plus clairsemées; dans une troisième série de cellules à contours bien marqués on trouve des vacuoles, jusqu'à 20. Les vacuoles sont tantôt petites, et tantôt si volumineuses qu'elles remplissent presque le corps cellulaire, ou en grande partie; par-

fois aussi, ces cavités sont si bien tranchées, qu'on peut voir à travers, comme au dans un entonnoir.

Parfois ils ont l'aspect d'une écumoire. Beaucoup de ces vacuoles ont une transparence de cristal, beaucoup contiennent plus ou moins de granulations fines, de sorte que en passant par toutes les transitions, on va du protoplasme complet et normal jusqu'à sa disparition totale. *Les cellules malades sont sans exception plus ou moins gonflées*, beaucoup plus grandes que les normales. *Le noyau* est finement *granulé*, et le nucléole se reconnaît distinctement; dans un petit nombre de cellules très vacuolisées, il n'y avait pas trace de protoplasma. Le noyau est de forme ronde, parfois ovale, et très souvent comprimé par les vacuoles.

OBSERVATION LI

Landouzy (*Leçons de thérapeutique*), 1892.

Homme de 25 ans, vacher.

En sautant sur une voiture de fourrages, s'est piqué la joue contre la pointe d'une fourche qui lui servait à ramasser l'herbe sur le sol.

Il avait en entrant à l'hôpital Laënnec une physionomie bien particulière.

Il présentait un hémispasme facial, qui faisait qu'au premier abord on pouvait penser à une hémiplegie faciale: on se demanda s'il ne s'agissait pas d'une névrite à frigore, d'une compression du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope!

Le malade avait de la *fièvre*.

Le lendemain il présenta du torticolis, de petits mouvements

convulsifs lui faisant faire alternativement des signes d'affirmation et de dénégation.

Une incision avec abrasion et grattage au niveau de la plaie faciale fut proposée : elle fut acceptée par le chirurgien de l'hôpital.

On ne put faire d'injection antitétanique, le sérum faisant défaut, et on dut se contenter du traitement symptomatique (chloral 8 gr.).

La température, qui avait atteint 40°, cessa de s'élever dès l'intervention chirurgicale : le malade put s'alimenter malgré le trismus, et au bout de 14 jours, il sortait guéri de l'hôpital : une vache était morte du tétanos l'année précédente dans l'écurie où il était occupé. Six mois après il fut revu bien portant.

OBSERVATION LII

Pereyra de Guimaraës (Rio de Janeiro, in *Bull. Méd.*

8 nov. 1893, p. 996).

Homme, 19 ans, charretier. Renversé sous son mulet, fracture verticale du maxillaire inférieur *droit*, à l'angle, et plaie contuse de la région malaire et de la paupière supérieure *gauche*.

Au dixième jour, trismus du masséter *droit*.

Au onzième jour, généralisation des contractures à la nuque et aux lombes et hémiplegie *faciale droite* très accentuée.

Au douzième jour, diminution du trismus.

Au seizième jour, persistance de la paralysie.

Au vingt-septième jour, amélioration, contractilité électrique rétablie, mais persistance d'une paralysie faciale légère qui six mois après n'avait pas encore disparu.

OBSERVATION LII

Navarre (*Lyon Médical*, février 1894 1893).

Femme, 56 ans, alcoolique. Chute de voiture et plaie considérable étoilée, avec perte de substance et dénudation de l'os, au niveau de la région frontale *droite*, jusque vers le sourcil : la plaie était souillée de poussière. Pas de fracture du crâne. Pansement minutieux au sublimé, avec quelques sutures lâches.

Au troisième jour, douleur au niveau de la plaie, commencement de suppuration, nouveau pansement antiseptique. Température normale.

Repos au lit, obscurité, demi diète et laxatifs.

Au cinquième jour, douleur plus vive de la plaie, suppuration abondante, nouveau pansement.

Au septième jour, grande suppuration, nouveau pansement, pas de température.

Au dixième jour, gêne dans la déglutition.

Au treizième jour, la dysphagie augmente. Trismus du masséter *droit* et impossibilité de fermer l'œil *droit*, tête inclinée du côté blessé.

Au quatorzième jour, *paralysie faciale du côté de la plaie*, bien manifeste et caractérisée par la déviation de la commissure du côté sain, par l'impossibilité de l'occlusion complète des

paupières à droite, et du plissement de la peau du front, De plus, contracture des muscles de la nuque, des sterno-mastoïdiens, et des *sous-hyoïdiens* ; la dysphagie qui a constitué le phénomène de début est déterminée par la contracture de ces derniers muscles, empêchant le mouvement ascensionnel du cartilage thyroïde et *non par un spasme*, des muscles propres de l'œsophage.

Les pupilles, un peu resserrées, avaient conservé leur mobilité.

Il n'existait sur la face ni œdème, ni rougeur, ni trouble de sensibilité. La plaie s'est cicatrisée en partie. laissant cependant un espace dénudé au niveau de la bosse frontale, large comme une pièce de cinq francs.

Le traitement médical est le suivant :

Bromure de K. 8 grammes ; hydrate de chloral 6 grammes, par 24 heures.

Lavement purgatif et au chloral. Potion calmante et infusions chaudes.

Alimentation au biberon. Eviter bruit, lumière vive et mouvements.

Le quatorzième jour, dysphagie et douleur dans les muscles sous-hyoïdiens.

Température, 38°2.

Le quinzième jour, augmentation de la dysphagie et du trismus.

Température du matin 38°9 ; du soir, après le lavement de chloral, 38°8 ; généralisation des contractures à la nuque.

Le seizième jour, nouvelle crise très douloureuse. Morphine, chloral ; bromure, dysphagie complète, un peu de liberté dans le jeu des mâchoires et l'œil droit se ferme un peu mieux,

mais un peu de subdélirium. Température 38°6 le matin et 39°3 le soir.

Le dix-septième jour, 39°6 le matin et 40°8 le soir.

Crises excessivement douloureuses avec secousses toniques de tout le corps, puis sorte de détente des symptômes tétaniques et hémiplegiques de la face.

Perte de connaissance, délire, stertor.

Le dix-huitième jour, crise tétanique généralisée. Température rectale du matin, 42°. Mort.

Température des six derniers jours :

- | | | |
|----------------|-----------|----------------------------------|
| 1. — 38° | pouls 68, | (au quatrième jour de l'appari- |
| | | tion des phénomènes tétaniques). |
| 2. — 38°2 | — 72, | |
| 3. — 38°9-38°8 | — 84, 90 | |
| 4. — 38°6-39°3 | — 96-120 | |
| 5. — 39°6-40°8 | — 140-144 | (tétan. général.) |
| 6 — 42° | filiforme | (mort). |

OBSERVATION LIV

Reclus (*Bull. Méd.*, p. 995, 8 novembre 1893).

Femme, 56 ans. Ulcération de la muqueuse buccale par une incisive inférieure cariée du côté ? Refroidissement à la suite de travail en plein champ pendant une nuit d'hiver.

Le lendemain, après ce refroidissement, frissons, gonflement de la lèvre inférieure, léger *trismus* et dysphagie.

Au quatrième jour, raideur de la nuque.

Au sixième jour, contracture de toute la nuque et du cou.

Lèvre inférieure doublée de volume et hémiplegie *faciale droite*, face gauche tétanisée (rire sardonique). Dysphagie.

Au onzième jour, les contractures se généralisent aux deux bras et au diaphragme (doses massives de chloral).

Amélioration progressive, atténuation de la paralysie faciale et guérison complète au trente-septième jour.

OBSERVATION LV

Reclus (*Bull. Médic.*, p. 996, 8 nov. 1893).

Homme, 43 ans. Brûlures de la face, de la main et du pied. La paupière supérieure surtout et la peau de la région malaire sont détruites du côté *gauche*.

Au dix-septième jour dysphagie.

Le lendemain, apparition du trismus et hémiplegie faciale, dysphagie et hydrophobie. Généralisation des contractures au diaphragme.

Au vingt et unième jour respiration de plus en plus faible, pouls *très fréquent* et température à 40°. Mort dans la soirée (chloral).

OBSERVATION LVI

E. Fronz (*Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde*)

1894, p. 252.

Enfant de 6 ans. Blessure à la joue *gauche*.

Douze jours après, apparition du tétanos céphalique.

Trismus et paralysie du facial *gauche*.

Troubles de la déglutition Crises respiratoires.

Contractures tétaniques généralisées.

Grattage et abrasion de la plaie faciale, de laquelle on retire une écharde de bois : celle-ci, inoculée à un lapin a provoqué le tétanos.

Mort au seizième jour, après généralisation, et phénomènes hydrophobiques.

OBSERVATION LVII

Poisson et Rappin (*Gaz. méd. Nantes*, juil. 1894).

Femme, 30 ans. Etant en voiture avec son mari, ce dernier fit claquer bruyamment son fouet : elle ressentit aussitôt une vive douleur à la joue *droite* et, en y portant la main, constata une petite plaie.

Les jours suivants, douleur vive dans toute la face droite, partant de la plaie, qui se trouvait exactement à 2 centimètres en arrière de la *commissure labiale droite* ; la douleur s'irradiait dans la joue l'œil et la région temporale.

Au dixième jour, son mari, apercevant par l'ouverture de la plaie non cicatrisée un corps étranger, fit une traction et

retira avec stupéfaction un fragment assez volumineux et long de 5 centimètres de la mèche du fouet.

Semblable blessure a déjà été signalée : la mèche d'un fouet violemment claqué peut en effet s'introduire dans les tissus à la façon d'un projectile (Dupuytren, Pollok, Le Dard).

Le jour même de l'extraction du corps étranger (dixième jour) les douleurs s'atténuent, mais la commissure labiale gauche est entraînée par des contractions des muscles correspondants la pointe du nez se dévie légèrement, l'œil ne peut plus se fermer complètement : bref, la malade est atteinte de *paralysie faciale droite* à marche progressive rapide.

Le douzième jour, avec cette paralysie faciale, elle présente un *trismus* progressif, qui, en 24 heures, est devenu assez violent pour empêcher complètement l'écartement des mâchoires.

La malade n'avait pu ni boire, ni manger depuis 24 heures, contractions douloureuses des masséters, accompagnées de spasmes de tous les muscles de la face *droite* et de *rire sardonique*.

Par la brèche d'une dent cassée, une sonde urétrale fut introduite et au moyen d'un petit entonnoir on put, non sans peine, alimenter la malade, car il y avait *dysphagie* : le contact des liquides réveillait un spasme très pénible, qui n'existait qu'au pharynx.

La voix n'était altérée que du fait du trismus, la face était congestionnée, les yeux brillants : *excitation mentale* (non habituelle).

Pas d'hydrophobie vraie ; mais on provoquait infailliblement un accès, en essayant d'écarter les mâchoires ou par le contact de la sonde.

Opisthotonos cervical. Les accès sont assez fréquents et empêchent le sommeil.

La malade entre alors à l'hôpital.

Là, en 24 heures, on fit trois injections sous-cutanées de morphine de 0,01 centigr., et, au moyen de la sonde, on donna, outre les liquides d'alimentation, de 8 gr. à 12 gr. d'hydrate de chloral, avec progression décroissante à partir du quatrième jour.

Isolement dans un cabinet spécial, dont les vitres furent recouvertes de papier bleu foncé. La malade avait alors un véritable état d'ébriété chloralique très spécial.

La température n'a donné que 38°5, le deuxième jour de l'entrée à l'hôpital, et a varié ordinairement entre 37°5 et 37°9.

Le vingt-unième jour à partir de l'accident, l'amélioration a commencé et la guérison complète a demandé 42 jours.

Au quarante-cinquième jour, la paralysie faciale n'est pas encore guérie cependant, mais très améliorée.

Examen bactériologique et autopsie de cobaye. — En vue de rechercher si le fouet était justement incriminé, M. Rappin fit avec un fragment de lanière de l'extrémité de ce fouet des inoculations à deux cobayes.

Les deux moururent, l'un quatre jours après vraisemblablement par la toxine du vibron septique, qui fut retrouvée en assez grande quantité au microscope, et l'autre par la toxine tétanique, au septième jour : ce dernier fut trouvé mort, les membres très raidis, et un des grillages de sa cage était pris en arrière des incisives qui étaient strictement serrées, attestant en quelque sorte le trismus.

A l'autopsie de ce cobaye on trouve une plaie bien cicatrisée au-dessous de laquelle une loge bien close contenait un résidu putrilagineux dont la culture démontra de façon nette le bacille

tétanique sporulé ou non ; enfin, une petite quantité de la culture inoculée à une souris blanche la fit mourir en 36 heures avec du pleurosthotonos.

La preuve bactériologique du fait clinique a donc été complète.

OBSERVATION LVIII

Caretti (*Riforma medica Napoli*, 1895).

Femme de 44 ans. 8 septembre, chute du haut d'une voiture de foin, et plaie à la tête avec hémorrhagie abondante. Pansement et lavage antiseptique de la blessure, qui se trouvait au milieu du *front* et descendait verticalement de la glabelle jusqu'à la *racine du nez* ; une légère tuméfaction entourait cette plaie, qui était remplie de caillots sanguins : Suture à la soie phéniquée et pansement antiseptique fermé.

Les jours suivants, tuméfaction des bords de la plaie, œdème de la joue et de la paupière du côté atteint. Un peu de pus au niveau d'un point de suture.

Diminution graduelle de la tuméfaction ; plaie douloureuse à la pression.

Depuis le *sixième jour*, difficulté pour ouvrir la bouche et douleurs intermittentes en même temps que des *contractures dans les masséters (Trismus)*.

Température, pouls et respiration normaux.

Dès les premiers, symptômes tétaniques, 4 grammes de chloral et de bromure.

16 septembre (8^e jour). — Trismus complet.

Voyant que la marche de ce tétanos n'était pas trop rapide, on fit venir de Bologne du sérum antitoxique et le soir même on fit sous la peau de l'abdomen une injection de 2 gr. 25 en solution au 1/10, qui fut bien tolérée et n'amena aucune complication. Mais le trismus était tellement accentué à ce moment qu'il ne permettait au malade que très difficilement de parler, d'absorber des aliments ou des liquides médicamenteux.

17 septembre. — Trismus moins accentué, mais contracture des muscles postérieurs du cou ; la déglutition est impossible. Température 37°4, pouls 80. R. 14.

Injection de sérum (2 gr. 25).

Température du soir, 38, pouls 90. R. 20.

Trismus complet et douloureux.

18 septembre. — Etat général satisfaisant. Température du soir 39°2, pouls 96. R. 20.

Persistance complète du trismus. Larmoiement. On remarque un peu de ptosis, et une *paralysie faciale des deux côtés* avec un faciès sans expression.

La malade ne peut plus parler, à cause de la paralysie. Injection de sérum (1 gr. 10).

9 septembre. — Température 37°5. Pouls 84. R. 16.

La malade peut enfin se nourrir, surtout avec des liquides et grâce à l'écartement passif des mâchoires, dû au relâchement paralytique de la mâchoire inférieure.

La déglutition se fait facilement.

Température 38°3. Pouls : 90. R. 20.

A remarquer que la paralysie du facial, qui est plus accentuée, s'est étendue à toutes les ramifications de ce nerf, dont

l'excitabilité électrique est bien conservée, au moins pour les courants faradiques qui déterminent la contraction des seuls muscles innervés par le facial, et redonne momentanément de l'expression à la face devenue sans mimique par la paralysie.

Trismus complet. Violentes contractures des ptérigoïdiens internes.

Bon état général ensuite, jusqu'au commencement d'octobre, où l'amélioration était telle que, le 15 octobre, la malade ouvrait complètement la bouche, mais il y avait encore quelques contractures (surtout des ptérigoïdiens).

Diminution parallèle des phénomènes tétaniques et de la paralysie faciale.

Vers la fin du mois, écartement facile des mâchoires.

Le 3 novembre. — Guérison complète, avec rétablissement des fonctions des masséters et de la mimique.

OBSERVATION LIX

Bidon (*Marseille médical*, février 1895).

Homme de 43 ans, venu consulter le 12 septembre pour de la difficulté à ouvrir la bouche.

On constate deux choses : l'existence de cicatrices sur le visage et la distension de la face. Quelques jours avant, le malade avait fait une chute occasionnant à la partie *gauche* du front, un peu au-dessus du sourcil et près de la ligne médiane, une plaie en forme de T : au-dessous de l'orbite *gauche*, autre plaie linéaire plus petite.

Le lundi 10, légère douleur de l'articulation temporo-maxillaire gauche, et gêne dans la mastication.

Cette douleur est remplacée bientôt par de la raideur et de l'immobilisation de la mâchoire.

Le 12. — Abaissement à peine possible de cinq à six millimètres, tentative provoquant un trismus énergique des deux masséters. Raideur de la nuque.

Distension de la face gauche, qui paraît plus large et dont les plis sont effacés.

A droite, œil plus petit, aile du nez plus dilatée, commissure labiale plus haute, plus éloignée de la médiane, et rides plus profondes que normalement.

L'occlusion de l'œil n'est possible qu'à droite.

L'œil gauche reste grand ouvert, est rouge et larmoyant.

Paralysie faciale gauche périphérique par conséquent.

Cependant le malade ne fume pas la pipe : la joue gauche est aussi immobile que la joue droite ; quand on veut plisser la peau du visage, on a une certaine difficulté et on voit que les muscles se sont durcis et qu'ils résistent à la traction. La résistance est même plus forte que sur un homme sain.

La contracture ont donc greffée sur la paralysie faciale périphérique. Sensibilité tactile et douloureuse intacte. Gêne de l'alimentation. Dysphagie.

OBSERVATION LX

Laache (*Tydskrift for den Lægeforening*, 1895, n° 13).

Jeune homme de 20 ans, employé à la poudrette, souffre depuis quatorze jours de contractures du visage et d'impossi-

bilité d'ouvrir la bouche. Ces symptômes sont apparus petit à petit.

Il a une petite plaie à l'ouverture de la narine *gauche*.

Les muscles faciaux du côté *gauche* sont *paralysés*.

Trismus. Contractures spasmodiques des muscles de la nuque et du dos.

Les jambes sont également contracturées. Le réflexe patellaire est aboli.

Amélioration lente, après l'administration de chloral, de bromure et de balnéations fréquentes.

Au bout de quinze jours, il n'y avait plus aucun signe de contractures.

Une semaine après. La paralysie faciale elle-même avait disparu.

OBSERVATION LXI

Johnston (*Univers. med. mag.* 1895, VII, 9).

Enfant de 12 ans. Blessure à l'angle interne de l'œil *droit* occasionnée par une baguette de bois souillée de terre.

Pansement antiseptique de la blessure, et cicatrisation rapide.

Huit jours après la blessure, apparaissent une paralysie faciale du côté *droit*, du trismus et des contractures tétaniques ; troubles de la déglutition.

Marche subaiguë de la maladie et guérison très lente.

OBSERVATION LXII

(*The Lancet*, 7 décembre 1895, p. 1432).

Homme de 46 ans. Entré à l'hôpital le 25 octobre pour une blessure du nez et de la joue *droite*, par une morsure de cheval.

Le 3 novembre. — Trismus, et apparence d'une paralysie faciale.

Le 6 novembre. — Troubles respiratoires.

Le 13 novembre. — Crises d'étouffement, mais pas de rire sardonique.

Le 14 novembre. — Contractures des muscles abdominaux.

Le 15 novembre. — Mort.

OBSERVATION LXIII

Le Dard (Thèse de Paris, 1896).

Le 21 juillet, un homme, en frappant son cheval se donne un coup de fouet dans le grand angle de l'œil *gauche*; la mèche reste dans la plaie.

Jusqu'au 9 août, la plaie suppure légèrement, mais le malade continue son travail, sans s'en préoccuper.

Le 9. — Tension dans la joue *gauche*. Plaie douloureuse. Par pression, on obtient, avec l'issue de la mèche du fouet, quelques gouttes de pus.

Le lendemain, 10, apparaît une *paralysie faciale* du côté de la plaie.

Le 11. — Apparition du trismus, qui semble bilatéral d'emblée, au dire du malade (?)

Le 13. — Entrée à l'hôpital :

Côté gauche de la face paralysé, œil restant ouvert. Côté droit légèrement contracturé, œil ne pouvant être ouvert spontanément, à moins d'un grand effort.

Mâchoires ne pouvant s'écarter que de 1 centimètre (12 grammes de chloral, piqûre de morphine).

Le 14 août. — Même état.

De temps à autre, un peu d'opisthotonos.

Le malade est mis dans une chambre obscure; 16 grammes de chloral, trois piqûres de morphine.

Même traitement les jours suivants.

Le 15 août. — Même état, plus dysphagie : température 39°8, oscillant ensuite jusqu'à la mort entre 37° et 38°.

Le 17 au matin. — Semblant d'amélioration : la paralysie faciale s'atténue, la dysphagie et l'opisthotonos disparaissent ; le malade peut fermer l'œil gauche. Mais c'est une courte rémission et dans la soirée la dysphagie reparaît, le trismus augmente et le patient se plaint de crampes dans les membres.

Le 18. — Généralisation ; opisthotonos ; secousses dans les membres ; dysphagie complète, respiration gênée, anxieuse. Perte de connaissance, mais pas de délire.

La mort a lieu à 6 heures, pendant qu'on lui donne à boire.

Autopsie, 36 heures après :

Poumons congestionnés.

Méninges rachidiennes congestionnées.

Moelle largement diffluente (début de putréfaction). Rien dans les centres encéphaliques.

OBSERVATION LXIV

De Palma (Gazett. de ospit. Milano, 1896).

Homme de 32 ans, mécanicien. A eu des accidents de fièvre paludéenne en 1894.

Le 10 août 1895. — Dans une course cycliste à laquelle il prenait part, il fut projeté de sa bicyclette et fut traîné sur la route pendant plus d'une dizaine de mètres.

Relevé couvert de plaies contuses, et d'éraflures de l'épiderme, on constate surtout des lésions du côté droit de la face, à la racine du nez, à la région zygomatique et à la lèvre supérieure. Il y avait également des écorchures à la main droite et au genou droit, mais très légères.

Lavage des blessures à l'eau boriquée, points de sutures à la lèvre droite. Pansement et bandage serrés, après avoir saupoudré d'iodoforme.

Entré à l'hôpital, renouvellement du pansement.

Le 13 août. — Il retourne chez lui : pansement le 14 ; la blessure devient tout à coup douloureuse, des frissons apparaissent et le malade se met au lit avec une fièvre assez intense.

Du 14 au 18. — Bien que la fièvre diminue et que la plaie se cicatrise, le malade endure mal son pansement qu'il trouve trop serré.

Le 19. — De nouveau de la fièvre et douleurs vives au niveau des blessures faciales (zygomatique surtout). Tuméfaction au pourtour de la plaie, bords enflammés, mauvais aspect et pus sanieux. Désinfection au sublimé, et à l'iodoforme, bandage à la gaze antiseptique. Sulfonal.

Le 20. — Température; de plus le malade se plaint de céphalée, d'une véritable brûlure, au niveau de sa plaie zygomatique, et d'un état psychique indéfinissable; tantôt irrité, il s'agite, crie, gémit, et ne cesse de parler, tantôt il est abattu, triste et se cache de la lumière.

Il lui semble que sa langue est tuméfiée; enfin on constate que le malade est complètement défiguré (asymétrie faciale). Devant ces symptômes on pense un moment à une affection des méninges ou à une névralgie du trijumeau, consécutive au traumatisme.

Le soir, fièvre moins élevée, mais pouls à 130 et, comme la lumière frappait les yeux du malade il fut pris de contractions fugaces dans les muscles faciaux et l'orbiculaire palpébral, à gauche; en outre, le malade ne parlait qu'entre ses dents: ce qui fait qu'on pense au tétanos.

Ensuite son asymétrie faciale s'accuse davantage.

Quand le malade veut parler ou ouvrir la bouche, il contracte seulement son masséter, son risorius et son orbiculaire labial du côté gauche; la bouche se dévie et on constate une véritable *hémiplégie faciale droite*: à droite, les muscles sont immobiles.

A gauche au contraire, ils sont agités de spasmes et de contractions.

Bientôt apparaît le trismus; on fait immédiatement des injections de sérum antitétanique de Tizzoni et, après une amélioration lente, le malade est sorti guéri.

OBSERVATION LXV

Chauve (*Loire médicale*, mars 1899), 1896.

Homme, 28 ans, journalier, alcoolique.

Le 9 novembre 1896, le malade arrachait des pommes de terre et en secouant les plantes, il reçut dans l'œil droit, uniquement, des grains de poussière qui déterminèrent assez rapidement de la douleur, du spasme des paupières des deux côtés. Il souffrit un peu des dents.

Trois ou quatre jours après, ayant effectué le même travail, par un mauvais temps et un vent très froid, il éprouva à son repas de la difficulté à manger et à ouvrir la bouche ; cette gêne alla croissant, puis apparurent des déformations du visage.

Tous les phénomènes faciaux sont accentués le 24 novembre, jour de son entrée à l'hôpital :

On constate du *spasme de l'orbiculaire palpébral gauche* ;

L'œil droit paraît normal, mais le malade ne peut produire l'occlusion de l'œil *droit* : *paralysie de l'orbiculaire palpébral droit*.

Pas d'épiphora, pas de conjonctivite.

Du côté *droit* de la face, les traits sont effacés ; plus d'expression. Effacement des rides du front, abaissement de l'aile du nez, diminution du pli nasolabial, grande déviation de la commissure labiale droite en bas, surtout quand le malade parle.

En outre, *contracture* des masséters empêchant l'ouverture

de la bouche : le malade mange difficilement ; on ne peut faire pénétrer le doigt pour l'exploration buccale.

Un peu de douleur dans la région sus-hyoïdienne, aux angles des mâchoires, au niveau des sterno-mastoïdiens ; quelques ganglions sensibles.

La langue n'est pas déviée : aucune diminution du goût ; déglutition facile mais douloureuse ; pas de troubles dans la parole, pas de dyspnée.

Pas d'hyperacousie douloureuse : le malade cependant entend moins bien de l'oreille *droite* : il souffre d'ailleurs un peu des oreilles (pas de suppuration). Appétit conservé. Température, 37°5.

Dix jours après, 4 décembre, même état, trismus un peu diminué ; contractures des muscles du cou :

Tendance à la généralisation : Les mouvements du malade, aussi bien de la tête que des membres inférieurs, se font avec une lenteur et une raideur caractérisées. De plus les attouchements déterminent des contractures et de véritables secousses.

Grande hyperexcitabilité réflexe.

Légère exagération des réflexes rotuliens.

Trépidation épileptoïde.

Aucune anesthésie cutanée.

Légère anesthésie de la cornée surtout à gauche :

En touchant la cornée de l'œil droit on détermine une secousse de la jambe droite.

Respiration un peu difficile, 14 R.

P. : 88. Pas de température.

Prescription : 6 grammes de chloral par jour.

Le lendemain, 5 décembre, on constate une légère amélioration, les contractures diminuent.

R. : 16. P : 100. Pas de température.

L'amélioration fut dès lors graduelle, et le 15 décembre le malade se levait et marchait. Il quitta l'hôpital à la fin du mois complètement guéri, tout phénomène de paralysie faciale avait disparu.

OBSERVATION LXVI

Wendling (*Wiener Klinische Wochenschrift*. 1897, n° 11).

Un jeune homme, de 18 ans, s'est donné un coup sur l'angle d'une pierre, au niveau de la racine du nez, et de l'arcade sourcilière *droite* ; quatre semaines environ après l'accident, douleurs subites et contractures.

Le 28 décembre (un jour après cette complication), tétanos confirmé. De plus, la paupière droite ne peut remuer ni se plisser et la gauche ne se ferme que passivement. Aucune d'elle ne se contracte volontairement.

Le malade souffre beaucoup.

Dyspnée intense et cyanose.

Sueurs profuses et salivation abondante.

Le malade est sorti, guéri le 28 janvier.

OBSERVATION LXVII

Vereins (*Der Deutsch. med. Wochenschr.*, 18 mars 1897).

Homme de 23 ans, brasseur, entré à l'hôpital de Koln le 20 mars, à la suite d'une blessure de l'œil *gauche*, étant ivre.

En écartant le globe oculaire de la partie supérieure de l'orbite, on remarquait sur le rebord orbitaire supérieur, une plaie de la grandeur d'une pièce de 2 marks, au fond de laquelle on voyait une fêlure de l'os sous-jacent et même le cerveau.

Pansement. — Cicatrisation rapide de la blessure.

Etat général assez bon jusqu'au 31 mars (11^e jour) où le malade commence à souffrir, et où apparaît le trismus.

Ensuite, on constate une *paralysie faciale* nette du côté blessé. Facies des tétaniques. Dysphagie et contractures du pharynx : trachéotomie consécutive et soulagement immédiat. Bientôt, symptômes d'invasion bulbaire et généralisation des contractures.

Le 3 avril. — Opisthotonos marqué.

Le 4 avril. — Mort.

L'autopsie, ne présente aucune lésion des méninges ; tous les organes sont normaux.

OBSERVATION LXVIII

Solmsen (*Deutsch. med. Wochenschrift*), n 46, 1897.

Un journalier de 22 ans, à la suite d'un coup de feu qui lui a fait une légère blessure sur le haut de la tête, est atteint, après 14 jours, de *paralysie faciale droite*. Quelques jours après, trismus et contractures des muscles de la nuque et du dos.

Renversement spasmodique de la tête en arrière. Contractions cloniques et paroxystiques de tous les muscles du côté droit de la face.

L'examen électrique du facial ne révèle rien d'anormal ; les réflexes sont partout exagérés.

La guérison a eu lieu lentement et, au bout d'un mois, elle fut complète.

OBSERVATION LXIX

Dahlhaus (Thèse de Kiel), 1897.

Jeune homme de 18 ans, blessure à l'angle interne de l'*œil droit* par un bâton pointu qui a pénétré, à travers le vomer, jusqu'à l'ethmoïde. Pansement. 8 jours après, il a de la déviation des traits de la face : le côté *droit* est attiré vers le côté gauche.

Le douzième jour, apparaît de la contracture des muscles du cou. La parole devient difficile, il y a des troubles de la déglutition.

Trois semaines après l'accident, le malade entre à l'hôpital où l'on constate une forte asymétrie faciale : le *côté droit du visage* pend inerte ; le nez, la commissure labiale et le menton sont déviés vers la gauche. Il y a des contractures des muscles du cou et la face est bouffie.

La paupière droite est fermée. Les pupilles réagissent bien à la lumière.

Température : 37°5. Pouls : 136. En sondant la plaie, pour y faire un grattage, on extrait de la blessure un morceau de bois de 3 centimètres de long, qui avait encore son écorce.

A partir de ce moment, tous les symptômes tétaniques sont disparus peu à peu. Traitement : hydrate de chloral.

Guérison au bout de quatre semaines.

OBSERVATION LXX

Heddaens (*Münch med. Wochenschrift*), n° 13, 1898.

Homme de 45 ans, cimentier, reçoit le 8 novembre 1897 dans une carrière, un coup en plein visage : multiples blessures, principalement au milieu de la *joue droite*. Pansement. La blessure se cicatrise, quand, le 13 novembre, apparaît le *trismus* (5 jours après). Le 14, suppuration abondante, au niveau des plaies et le 16, *paralysie faciale droite* complète ; en même temps, sur ce côté de la face, il y a du trismus et des contractures : la face gauche est indemne.

Le 18. — Mêmes symptômes, en plus douleur et dyspnée.

Le 22. — Contractures paroxystiques des muscles cervicaux.

Le 2 décembre. — La paralysie persiste, le 15, elle a disparu, mais il y a encore des contractures faciales à la *joue droite*.

Le 20. — Il persiste un peu de trismus.

Le 24. — Guérison complète (au 40^e jour).

OBSERVATION LXXI

Heddaens (*Idem*, 1898).

Homme de 28 ans, blessure légère le 29 janvier 1898 par un coup de fouet reçu au niveau de la lèvre inférieure, du côté *droit* de la bouche. Cicatrisation rapide de la blessure. Le

3 février, *trismus*. Le 5 février, on constate que l'œil droit est plus petit que l'autre. Il y a du ptosis de la paupière droite, disparition du sillon nasolabial et effacement des rides frontales à droite.

Spasmes glottiques, cyanose, contractures de la nuque.

Le soir, opisthotonos, sueurs profuses et contractures de la face.

Le 6. — Opisthotonos et dyspnée ; augmentation du trismus et troubles respiratoires (trachéotomie).

Le 7. — Mort. Température post-mortem, 39°2.

L'autopsie ne révèle rien d'anormal. Les inoculations et l'examen bactériologique, sont positifs.

OBSERVATION LXXII

Kaliski (Thèse d'Erlangen, 1898. Breslau).

Enfant de 15 ans. Blessure par une pierre reçue au niveau de l'os zygomatique *gauche*. Trois jours après, il a de la difficulté pour ouvrir la bouche et au quatorzième jour, apparaît une *paralysie faciale gauche* complète.

Entrée à l'hôpital : Trismus caractéristique (les dents ne peuvent s'écarter que de 1 cent.). Réflexes patellaires plutôt exagérés, surtout le réflexe achilléen.

Envahissement des contractures tétaniques.

Six jours après son entrée, le trismus persiste encore ainsi que la paralysie faciale. Il y a encore de la contracture des muscles de l'abdomen, puis ; la maladie s'améliore et la paralysie disparaît. Guérison complète en quatre semaines.

OBSERVATION LXXIII

Hale (*Brit. med. J.*). Londres 1898.

Homme, 30 ans. Le 12 janvier chute sur l'angle d'une pierre, et éraflure légère sur le nez ; 15 jours après, le malade vient consulter, parce que son visage ne cessait pas de ricaner d'une façon désagréable. Deux jours après, on constate du trismus, du *ptosis gauche* et une *paralysie faciale droite*.

Quelques jours après, il se plaint de vives douleurs de la face, de contractures de la nuque, de mouvements convulsifs dans les membres: il a de l'opisthonos.

Pendant tout le traitement, on lui a donné 210 centimètres cubes d'injection antitétanique.

Guérison au vingt-quatrième jour, neuf jours après son entrée à l'hôpital. La température a varié entre 97° et 100°. Fahrenheit, le pouls entre 76 et 88.

OBSERVATION LXXIV

Sigmund Erdheim (*Wiener Klin. Wochensch.*), 1898.

Homme de 56 ans. Il y a treize jours, il s'est éraflé la peau du visage, au niveau de la pommette *gauche*, ce qui a déterminé une plaie suppurée, recouverte d'une croûte.

Le quatorzième jour (25 novembre) apparition de *trismus*.

Le 26 novembre, transport à l'hospice, où l'on constate la disparition du sillon nasolabial *gauche*, l'abaissement de la commissure labiale *gauche* et des troubles oculaires à *gauche*. Les plis frontaux sont effacés du même côté. Il parle avec difficulté. Mais on ne trouve aucun trouble de la sensibilité sur la face : on excise la croûte aux ciseaux.

Dans la matinée, deux crises de contractures généralisées, cyanose.

Injection d'antitoxine. Troisième crise l'après-midi et nouvelle crise dans la soirée avec sueurs profuses (morphine).

Mort le même jour, en plein accès.

Autopsie. — Hyperhémie et œdème de la pie-mère ainsi que dans les deux poumons. L'inoculation d'une portion de croûte, prise sur la blessure, détermine en peu de temps chez la souris un tétanos typique.

OBSERVATION LXXV

Schmidt (*Deutsch. milit Zeitschr.*, no 28 1899).

Un soldat, canonnier, reçoit une blessure contuse du côté *droit* de la face. Au bout de quatorze jours, cette plaie était guérie, mais depuis le huitième jour, il a eu du trismus et de la *paralysie faciale* du côté *droit*. Douleurs vives de ce côté. Marche subaiguë. Quatre semaines après, le trismus était disparu et la paralysie a cessé une semaine plus tard.

OBSERVATION LXVI

(*Münsch. med. Wochenschr.*), 1899, n° 45.

Enfant de six ans, blessure légère le 6 juillet sur le côté *gauche* de la tête.

Le 10 juillet, trismus ; le 11, entrée à l'hôpital.

Là, on constate une paralysie faciale *gauche*, du trismus et des contractures des muscles du dos ; on ne trouvait même plus trace de la blessure ; comme, toutes les dix minutes, il présentait des symptômes tétaniques (spasmes, opisthotonos) on essaya les injections d'antitoxine, mais sans résultat immédiat. Cependant au commencement d'août, la guérison eut lieu.

OBSERVATION LXVII

Von Czylartz. (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 25, 1899).

Femme, 47 ans, ouvrière ; blessure légère au niveau du pariétal *gauche* et dont la malade ne prit pas garde ; le quatorzième jour, *trismus*. Depuis une semaine elle est à l'hôpital. Tous les rameaux du facial *gauche* sont frappés par la *paralysie* ; les autres nerfs crâniens sont indemnes. Les muscles pharyngiens, ceux du dos et des membres inférieurs ne sont pas touchés.

Le dixième jour après son entrée, les contractures des mas-

séters ont disparu, mais la paralysie faciale persiste et n'est pas complètement disparue, quand elle quitte l'hôpital.

OBSERVATION LXXII

Haberling (*Beitrage zur klin. Chir.*, n° 24. Band, 1899).

Homme, 30 ans, voiturier ; le 22 décembre, à la suite d'un coup dans la région orbitaire *gauche*, il portait une blessure qui a saigné abondamment.

Le 28. — Raideur de la nuque.

Le 29. — Trismus.

Le 9 janvier. — Transport à l'hôpital. On y constate la blessure, qui est mal soignée, souillée de crasse, et une forte tuméfaction à l'entour. On constate également la disparition du sillon naso-labial *gauche* et l'abaissement de la commissure labiale gauche, la lèvre pend inerte de ce côté. Il y a du trismus, de vives douleurs et de la difficulté dans la parole.

Le 6. — Forte cyanose du visage. R. 50.

Le thorax s'immobilise dans l'inspiration ; il y a des contractures des muscles du cou.

Le 8. — La *paralysie faciale* n'a pas changé, mais il n'y a plus de raideur dans la nuque.

Le 16. — L'état général s'aggrave encore. Il y a de la dyspnée intense, du trismus et des douleurs intolérables.

Le 20. — Amélioration.

Le 23. — Disparition de la paralysie les deux commissures sont égales. Guérison.

OBSERVATION LXXIX

Struve (Thèse de Kiel, 1899).

Homme, 58 ans, ouvrier. Le 25 mai 1899, chute sur un outil de fer, de la hauteur de 6 mètres et blessure au côté *gauche* du sommet de la tête avec forte hémorrhagie.

Le 27 mai. — Autour de la plaie, tuméfaction assez marquée qui envahit peu à peu le front, la face, le cou et les oreilles.

Le 30. — Tout le visage était œdématié, mais le malade ne souffrait pas.

Le 31. — Apparition de contractures dans les muscles du cou et difficulté pour avaler.

Le 1^{er} juin. — Contracture de la nuque, fixité du regard. Difficulté de la parole. Œil gauche complètement fermé, pas de contracture des muscles du dos et des membres.

Mais, il a du rire sardonique, de la *paralysie faciale du côté gauche* et de la contracture des muscles faciaux à droite.

Opisthotonos. Attaques convulsives, durant de 3 à 5 minutes. Pas de température. P. irrégulier : 48-120.

Le 2 au matin, mort en pleine crise de contractures.

Traitement : morphine, 250 gr. de sérum antitoxique.

Autopsie. — N'a rien révélé de particulier.

OBSERVATION LXXX

(In « Thèse de Struve, à Kiel » 1900).

Homme de 56 ans, entre à l'hôpital à la suite d'une chute faite dans un escalier 1/2 heure auparavant.

Le 19 avril. — Premier jour, on ne constate pas de fracture, rien d'anormal du côté de la face et des yeux ; pas de paralysie ni de troubles sensoriels, mais sur le crâne il existe une blessure du cuir chevelu, située derrière la tête, au niveau de l'occipital gauche et se dirigeant horizontalement jusque vers l'occipital droit. Le périoste est mis à nu sur une étendue de la grandeur d'un mark.

La blessure est toute souillée de terre.

Lavage et pansement aseptique.

Le 24 avril, cinquième jour. — On constate de la contracture, de la raideur dans les muscles des lèvres, que le malade ne peut plus remuer.

Le 29 avril. — La tête est renversée sur la nuque, contraction des muscles de la nuque et de l'orbiculaire des lèvres, pas de trismus.

Le 30. — Parésie de la lèvre inférieure qui pend inerte : impossibilité de boire, de parler, de souffler.

Le 1^{er} mai. — Le malade est pris de crises d'étouffements et de spasmes pharyngiens. Il y a du trismus et les masséters sont durs comme du bois. La bouche reste toujours ouverte cependant par la paralysie.

Le 2 mai. — Continuation du trismus; dysphagie et contractures des muscles de la glotte. La lèvre inférieure est à la fois parésiée et contracturée. Sensibilité partout normale, l'exploration faradique montre de l'exagération dans la réaction des muscles labiaux paralysés (on réussit à produire des contractures avec des courants très faibles).

Le 4 mai. — Paralysie encore plus manifeste du facial inférieur.

Le 5 mai. — Mort en état de contractures généralisées.

OBSERVATION LXXXI

Crouzon (Revue neurol. mai 1900).

Homme, 61 ans, entré le 11 décembre 1899, dans la soirée, à l'infirmerie de Bicêtre. Examiné le 12, il est incapable de se faire comprendre, marmotte quelques paroles inintelligibles, essaie avec ses doigts d'abaisser sa lèvre inférieure et d'écarter ses mâchoires et nous montre qu'il peut à peine insinuer une petite cuiller entre ses dents. Il présente en effet un *trismus bilatéral* très marqué. Son masque est sans expression, il ne peut remuer les lèvres pour souffler, pour siffler, ni pour rire. Il lui est impossible de *fermer* complètement les *paupières*; les paupières supérieures sont *entr'ouvertes* et cachent en partie les globes oculaires; quand on cherche à ouvrir la fente palpébrale, il est impossible au malade de résister; il y a *paralysie faciale bilatérale*, du type *périphérique*.

.Il peut par écrit nous donner les renseignements suivants: il

y a dix jours, il est tombé le soir en butant contre un obstacle et s'est heurté la face contre une porte, à l'intérieur même de l'hospice. Il a pu se relever seul et est rentré dans son dortoir pour se coucher. Mais il s'est fait à la *racine du nez* une éraflure dont on voit encore les suites : une croûte noire, ellipsoïde, de deux centimètres de long sur un de large, qui occupe exactement la *ligne médiane*. Pendant les deux ou trois jours qui suivirent, il a pu aller et venir sans modification dans son état. Mais le quatrième jour, insensiblement ses mâchoires se sont resserrées et depuis ce moment il ne peut plus dire un mot et peut à peine s'alimenter. La nuit dernière enfin (dixième jour) en toussant, il a eu des étouffements violents.

La *température est de 37°2*. Il ne présente aucune contracture ni des membres ni du tronc. Ses réflexes sont partout normaux.

Dans la soirée du 12 décembre, la température est de 37,6 et l'état du malade ne s'est pas modifié. M. *Borrel*, consulté, ne pense *pas devoir* pratiquer l'injection *intra-cérébrale* de sérum, à cause *des troubles respiratoires* qui, à son avis, rendent le pronostic *fatal*.

Le 13 décembre, le trismus et la paralysie faciale ne se sont pas modifiés ; les membres et le tronc ne présentent pas de contracture. Mais le malade est en proie à des accès d'étouffements très violents depuis la nuit précédente ; il ne peut expulser ses crachats ; il n'est pas cyanosé. Le nombre de ses *respirations est de 44* à la minute. La température est de 37°,6, le pouls est à 148. On lui fait des piqûres de morphine et on lui donne en lavements 6 grammes de chloral. On essaie de lui faire prendre du lait à l'aide d'un chalumeau de verre, mais il ne peut pas aspirer. Il se contente de boire à petites cuillerées. Le soir, la température est de 39°,8.

Le 14, aucun changement dans la paralysie faciale. Le trismus a augmenté : le malade tient constamment ses lèvres écartées avec ses doigts pour pouvoir respirer. Le nombre des respirations est de 52 par minute. Les étouffements paraissent cependant au malade moins violents ; pas de cyanose. Les membres sont souples et les réflexes rotuliens, plantaires et du poignet sont normaux.

Le malade est dans un état de demi-somnolence dont il ne sort que pour répondre aux questions qu'on lui pose par des signes d'approbation ou de dénégation.

La température est de 37°4, et le pouls est à 120.

Il meurt le jour même, à 11 heures du soir.

OBSERVATION LXXXII

H. Bourgeois (*Gazette des Hôp.*, avril 1900).

Femme, 76 ans, jardinière.

Le 20 décembre, première chute sur un sol semé de cailloux, puis une seconde dans laquelle elle eut la figure souillée par de la terre et du fumier.

Du 20 au 25, il ne se passa rien d'anormal ; le 26, au matin, la malade se plaint de gêne pour écarter les mâchoires. Le *trismus* a donc débuté entre cinq et six jours après la chute ; quant au *début de la paralysie faciale*, il a passé *inaperçu*.

La malade entre dans le service le 27 février, dans l'après-midi.

Etat actuel. — On peut constater la trace de trois plaies récentes sur la face.

La plaie la plus importante siège sur le dos du nez, exactement sur la ligne médiane, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs ; elle est ovale, 2 centimètres environ : elle est recouverte d'une croûte brune, épaisse, entourée de téguments luisants, rouges, douloureux, œdémateux. La malade raconte avoir eu une épistaxis d'environ vingt minutes après sa chute. Les deux autres ne sont que des éraflures insignifiantes et cicatrisées, au milieu du front.

Attitude. — La malade est étendue, les yeux ouverts, le visage immobile ; une main, constamment portée à la bouche, tient abaissée et renversée en dehors la lèvre inférieure, qui est énorme.

Contractures. — Le trismus est actuellement très marqué ; il est impossible d'imprimer aux arcades dentaires le moindre mouvement d'écartement ; de chaque côté, on sent les masséters contracturés et la pression y est douloureuse.

Les deux peauciers du cou se dessinent énergiquement sous la peau.

Il n'y a aucune raideur ni du cou, ni du tronc, ni des membres.

Paralysie faciale. — La paralysie faciale est *bilatérale et totale*. Les deux yeux sont constamment ouverts ; si on demande à la malade de les fermer, la paupière inférieure est absolument immobile, la paupière supérieure s'abaisse légèrement, puis le globe oculaire s'élève, en sorte que l'iris est entièrement caché par la paupière, mais une notable partie du globe oculaire reste à découvert. Jamais occlusion complète. Il ne semble

pas qu'il y ait ni paralysie, ni contracture du releveur de la paupière.

Le reste de la face est absolument immobile ; les rides sont encore visibles sur le front ; les plis naso-géniens sont tirés par en bas, le gauche peut-être un peu plus que le droit, les commissures des lèvres sont fortement abaissées. La lèvre supérieure est invisible, la lèvre inférieure paraît très augmentée de volume, la malade s'ingénie à la maintenir constamment abaissée, soit avec la main, soit, quand elle repose, en interposant entre les deux lèvres un mouchoir, une compresse. Faute de cette précaution, elle est immédiatement prise de dyspnée.

Les muscles des joues, des lèvres sont absolument inertes ; quand on demande de siffler, de souffler, elle n'ébauche aucun mouvement. Elle parle avec peine, mais on peut la comprendre.

Dysphagie. — En écartant ses lèvres, et grâce à l'absence de certaines dents, on peut lui faire pénétrer un peu de lait dans la bouche, mais elle n'en avale qu'une faible partie, le reste est rejeté. Ces essais de déglutition provoquent, à chaque fois, des spasmes pharyngés et une augmentation de son trismus.

Sensibilité. — Elle accuse des douleurs frontales, des douleurs vagues dans les lombes et les membres inférieurs, des crampes dans les mollets.

Réflexes. — Il n'y a pas d'exagération des réflexes rotuliens. pas de trépidation épileptoïde ; le réflexe des orteils se fait en flexion ; *il n'y a pas le signe de Kernig.* Le réflexe pupillaire est conservé.

Phénomènes généraux. — *Etat de viscères.* — La température est à 36°8 ; le cœur, qui bat à 70, présente un certain degré d'arythmie, caractérisé par l'apparition, à certains interval-

les, de pulsations plus précipitées. La malade a une garde-robe avec un lavement ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Traitement. — 8 grammes de chloral en deux lavements.

Le 28, au matin. La malade a dormi une partie de la nuit ; elle a eu cinq crises paroxystiques, toutes provoquées soit par des essais de déglutition, soit par des mouvements (garde-robe, soins, etc.). L'aspect du visage n'a pas changé, mais la malade ne prononce plus que quelques monosyllabes, la moindre tentative de déglutition provoque du spasme pharyngien, et la malade se refusera désormais à tout essai nouveau, *sans qu'il y ait à proprement parler d'hydrophobie.*

Température, 37°4 ; pouls, 100 : 12 grammes de chloral en trois lavements.

Le 28, au soir. Il semble que les plis de la face, rides du front et plis naso-géniens, sont plus effacés. Le trismus a augmenté. La malade ne parle plus du tout. Elle est vue par M. Borrel. Au cours de l'examen, elle est prise d'une crise paroxystique plus violente et plus longue que les précédentes ; non seulement le trismus augmente, mais il y a une dyspnée manifeste ; la malade est assise, les mains se portent à la bouche, à la gorge ; la respiration est fréquente, courte ; l'expiration s'accompagne d'un bruit qui se produit au niveau des dents et des lèvres, avec rejet d'un peu d'écume. On ne constate ni bruit laryngé, ni tirage ; il y a spasme des muscles inspireurs. A la fin de l'accès, la face se cyanose, puis la malade retombe épuisée sur son oreiller.

En présence de ces troubles respiratoires, M. Borrel ne croit pas devoir pratiquer l'injection intra-cérébrale de sérum antitétanique.

Température, 37°. Pouls à 100.

Le 29, au matin. La nuit a été mauvaise ; à huit heures, à dix heures, il y a eu une crise ; de deux à cinq heures du matin, agitation continuelle, crises fréquentes. Le chloral la fait dormir pendant deux heures. De nouveau, le matin, deux crises semblables à celles de la veille, mais plus longues : injection de 1 centigramme de morphine ; elle repose jusqu'à onze heures et demie ; nouvelle crise, nouvelle injection.

Les plis de la face sont manifestement plus effacés qu'au début ; la malade ne parle plus, ne boit plus ; elle perd ses urines et ses matières. Il n'y a toujours pas de contracture de la nuque ni des membres. Température, 37°2 ; pouls 102.

Traitement : 4 grammes de chloral en lavement toutes les six heures. Un lavement alimentaire. Injection hypodermique de 200 grammes de sérum artificiel.

Accès nouveaux.

L'état général a manifestement empiré ; la face est violacée, l'œil vitreux, atone ; le pouls est à 108, petit, mou, irrégulier ; la température est à 37°4,

Soir, huit heures. Violent paroxysme, qui dure presque sans interruption jusqu'à neuf heures et demie. Puis la malade se met à râler et elle meurt à deux heures du matin, sans avoir présenté de nouvelles crises. La température n'a pas été prise au moment de la mort.

Autopsie. — L'examen du bulbe a été confié à M. Philippe, chef de laboratoire ; il n'y avait aucune lésion appréciable à l'œil nu. Au microscope, on a noté seulement, par la méthode de Nissl, une pigmentation considérable des *noyaux*, en particulier de celui de l'*hypoglosse*, ce qui s'explique par l'âge de la

malade. Du reste, l'état défectueux de la pièce, ne donne à ces résultats qu'une importance relative.

OBSERVATION LXXXIII

(1901, Allgem Nollnagel Press. Med. Ztg, p. 165).

Femme, jardinière de 49 ans, qui se plaint de ne pouvoir ouvrir la bouche. Il y a trois semaines elle s'est blessée à l'occiput. Elle lava simplement la blessure, et se remit à son travail. Dix jours plus tard, blessure douloureuse et tuméfaction de la figure ; la peau était rouge, et elle prétend avoir eu de l'érysipèle, qui s'améliora en 48 heures. Quelques jours après, la malade ne pouvait pas ouvrir la bouche (trismus) et depuis, l'état reste stationnaire.

Pouls 92, l'artère radiale est dure. R. 28. La malade est depuis cinq jours en observation dans la clinique. Le nombre des pulsations au commencement était d'abord de 112, puis 64, et dans ces derniers jours elles ont augmenté constamment. La température n'était qu'une seule fois de 37°,6 ; du reste la patiente a toujours été apyrétique, mais ce qui est remarquable dans ce cas, c'est la *progression graduelle de la fréquence du pouls*. La plaie, les bords de la plaie furent excisés dans la clinique chirurgicale, ensuite cautérisées et pansées. Lorsque la malade ferme les yeux, les plis du côté droit sont plus prononcés que ceux de gauche, il y a donc parésie de l'orbiculaire palpébral ; en fronçant le sourcil, les plis du côté droit sont très distincts, tandis que du côté gauche, il n'y en a pas : donc le

frontal et le sourcilier gauche sont paralysés. Quand la malade remue les lèvres, la commissure droite est plus élevée que la gauche. Elle ne peut pas rire. Donc, *paralysie faciale gauche*. La malade peut ouvrir les deux yeux, les pupilles sont égales, uniformément dilatées, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Rien à noter à l'ophtalmoscope ; pas de troubles de sensibilité. Impossibilité d'ouvrir la bouche. Le masséter seul est contracturé.

La paralysie faciale s'est produite exclusivement du côté où se trouve le siège de la blessure ; le trismus s'est montré chez la malade seulement 15 jours après l'accident, l'incubation était donc relativement assez longue, et le pronostic paraissait favorable, si l'on s'en rapporte aux expériences faites sur les animaux, urine rouge, légèrement mais uniformément trouble, sans sédiment. Poids spécifique 1030. Réaction acide intense ; *un peu d'albumine nucléaire*, point d'albumine de sérum, pas de sucre, mais de l'urobiline. Observation arrêtée ici.

OBSERVATION LXXXIV

Jolly. (Neur. Centr. Blt. Leipzig., XXI, p. 122), 1902.

Jeune enfant, de 9 ans, transféré dans la clinique du docteur Rémak, le 6 décembre 1901 avec le diagnostic de tétanos céphalique. A la mi-novembre, en jouant, il tomba par terre et se blessa au bord de l'orbite gauche ; cette blessure a été suturée, et 8 jours après était guérie ; l'enfant était retourné à

l'école. Dix jours après l'accident, la bouche se déviait vers la gauche; quelques jours plus tard, la bouche s'ouvrait avec difficulté; les jours suivants les symptômes s'aggravaient; crises soudaines d'apnée et de suffocation, avec cyanose, cris et lamentations.

Au moment de l'entrée, on constate : paralysie faciale gauche totale et contractures de la face droite, des sternocléidomastoïdiens, des muscles intercostaux, et abdominaux; les contractures sont moins intenses dans les muscles dorsaux et cervicaux. Les extrémités sont indemnes. Les jours suivants attaques fréquentes, avec un peu d'oppression; le trismus augmente; il y a des contractures plus fortes dans les muscles faciaux et abdominaux. La durée de ces attaques est à peu près d'une minute. On constate aussi une excitation intense des réflexes, ainsi qu'une grande sensibilité aux bruits. Pendant les attaques les épaules sont tiraillées en avant et les jambes attirées contre le tronc. Pas de fièvre. Le cas semblait assez bénin, en raison de l'état d'incubation assez prolongée, du développement graduel des symptômes et de l'apyrexie. — Le sang de la plupart des souris inoculées ne paraissait pas toxique; par contre, la terre prise à l'endroit même où avait eu lieu la blessure était infectée de bacilles.

Le 11 octobre. — Injection de 15 centimètres du sérum de Behring, pas d'effet immédiat mais quelques jours après, les contractures cessèrent; les attaques tétaniques disparurent graduellement.

Du 14-16 octobre. — Température (38°6 à 38°8), crachats hémorrhagiques; ronchus (pas de matité). Le 17 octobre, la température redevient normale. Disparition graduelle de tous les symptômes, notamment celui du trismus, de sorte que l'a-

limentation s'améliore. La paralysie faciale gauche disparut au point qu'il ne resta plus qu'une difficulté de fermer de l'œil, cependant on constatait un reste de paralysie de la face gauche, quand le malade voulait rire.

A cause de la grande excitabilité du patient, l'examen électrique fut très difficile, l'excitation du côté gauche se trouvait un peu diminuée; mais certainement, il n'existait point de réaction de dégénérescence.

Le 28 octobre. — Se manifesta encore une contracture bien distincte du côté *gauche* de la face; guérison.

OBSERVATION LXXXV

Haltenhoff (Revue médicale de la Suisse Romande, sept. 1902).

Enfant, 3 ans, blessure à la partie supérieure de l'orbite *droite*, sur la pointe d'un bâton souillé de terre. Hémorrhagie, pansement.

Hernie de la glande lacrymale dans la plaie (excision de la glande).

Paupière fermée, œdème, rougeur.

Dès le lendemain, suppuration abondante, qui amena au dehors des *parcelles de terre*, ce que voyant, on injecte à la fesse 10 cmc. de sérum antitétanique.

Deux jours et demi après l'accident, aucune réaction, sauf état général un peu fébrile les premiers jours, puis amélioration, mais au cinquième jour après l'accident (2 jours après l'injection) obliquité de la bouche à gauche et effacement du pli

nasolabial *droit*. Cette paralysie s'accroît beaucoup quand l'enfant parle ou pleure.

Raideur de la bouche du côté de la paralysie, léger trismus du côté *droit*.

Au septième jour, *strabisme convergent* de l'œil *gauche* avec impossibilité de le tourner en dehors. Pas de contraction du droit interne. Paralysie du *droit externe*.

La *paralysie du facial droit* est très nette surtout inférieurement. Le bout du nez dévie fortement à gauche. Le facial supérieur semble pris aussi ; œdème inflammatoire empêchant l'examen de l'orbiculaire.

Pupilles étroites, peu mobiles ; *pupille droite* de forme *ovale horizontale*.

Pus en abondance.

Enfin le seizième jour, extraction d'un fragment de bois de 19 mm. de long. Cicatrisation rapide de la plaie, mais persistance de la paralysie faciale six semaines après l'accident.

Encore un peu de paralysie abductrice de l'œil *gauche* ; mais l'enfant s'est habitué à *fixer* de cet œil et l'œil *droit louche en dedans* (Strabisme secondaire de l'œil sain). Occlusion permanente de l'œil gauche avec la coquille-louche.

OBSERVATION LXXXVI

Duvergey. (Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux, 1903).

Femme, 35 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 4 mars 1903, parce que depuis la veille elle ne peut ouvrir la bouche et éprouve des douleurs dans la face *droite*.

Le 23 février, elle fut blessée avec une chaise par son mari à la région *fronto-pariétale droite*; hémorrhagie abondante, lavages à l'eau salée et à l'infusion de tabac.

Le 25. — Pansement semblable renouvelé.

Le 26. — Douleur au niveau de la plaie.

Le 27. — La malade vient à la consultation; on lui fait un pansement humide au cyanure de mercure.

Le 28 février et le 2 mars. — Nouveaux pansements.

Le 3 mars. — Elle constate dans la glace de *l'asymétrie faciale*, une grimace de la figure, et une *déviatiou de tous les traits vers la gauche*. Deux heures après, *resserrement des arcades dentaires*. Alimentation liquide seule possible.

Le 4 mars. — On constate le véritable « *rire sardonique* » des tétaniques, et une *parésie* très accentuée du *côté droit* de la face (rides effacées commissure labiale déviée à gauche, traits tirés à gauche, inertie de toute la face droite). La sensibilité est normale.

Trismus très accentué, contracture permanente de tous les muscles de la face, même à droite.

Douleur à la région *parotidienne droite*, au point d'émergence du facial.

Plaie à bords déchiquetés, frontal en partie à nu.

Rien à l'oreille *droite* (otoscopie).

Pas de température. P. 80.

Déglutition facile des liquides. Parole difficile.

La plaie est pansée à l'eau oxygénée et phéniquée (20 c. cub. de sérum antitétanique par jour).

Régime lacté absolu.

Du 5 au 9 mars. — Même état, même traitement (chloral en plus).

Le 9 mars. — Contracture interne de l'orbiculaire gauche.

Le 14. — Les contractures faciales gauches s'atténuent, ainsi que le trismus et la paralysie du facial inférieur et supérieur droit.

L'œil droit, jusqu'ici grand ouvert, commence à se fermer le 19 mars : à partir de ce moment, 10 cent. cubes de sérum seulement.

Le 28 mars. — Cessation du traitement et la malade sort guérie, dans les premiers jours d'avril (25 jours de traitement).

A citer encore l'observation de :

Wellner (Casopis lékařů českých. Prague. 1898) que nous n'avons pu faire traduire (langue tchèque). Et celles de :

Tschigaeff (Russk. med. Saint-Petersbourg 1887, p. 640).

Menzalora (Atti d. r. Acad. sc. med. in Palermo 1895-1896, p. 34).

Croly (Tr. Royal Acad. N. Ireland. Dublin. 1898, p. 150).

Loos (Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1891, graz. 1892).

Holub (Tét. céph. avec paral. de l'hypoglosse, Vienne 1903).

Neumann (Monatshr. f. ohrenh, Berl. 1903, no 37, p. 429).

Caird (Edimb. Hosp. Rep. 1893, p. 491).

Que nous n'avons pu nous procurer, mais qu'il serait cependant intéressant de rechercher,

ETIOLOGIE. — FRÉQUENCE. — AGE ET SEXE

Si on la compare aux autres formes de tétanos, la forme céphalique, avec paralysie faciale, est une affection rare :

1° *L'étiologie générale* est celle du tétanos commun, c'est-à-dire que cette forme est toujours consécutive à une plaie, infectée par le bacille de Nicolaïer (associé ou non à d'autres bacilles qui peuvent en exagérer la virulence). On ne doit plus en effet accepter les formes de tétanos céphalique dites à frigore, pas plus qu'on ne peut admettre comme tétanos ces variétés de spasmes faciaux décrits par Colles et Follin, et consécutifs à des plaies de la face ou du crâne ;

2° *L'étiologie particulière*, c'est-à-dire les conditions spéciales à la production de cette affection ne ressemblent nullement à celles du tétanos ordinaire. Ainsi, tandis que ce dernier est extrêmement rare à la suite des plaies de la face, la forme faciale du tétanos ne survient *jamais qu'à la suite de plaies de la face*, soit externes, soit même internes (ulcérations dentaires) dans le territoire d'innervation du facial ; c'est d'ailleurs là un des caractères pathognomoniques de la maladie.

3° Il y a encore à signaler dans l'étiologie particulière le rapport entre la *paralysie faciale* et le *côté de la face* où siège la plaie, puisqu'en effet dans presque tous les cas, et encore les exceptions sont discutables, l'hémiplégie faciale siège du côté de la porte d'entrée de l'intoxication, et, mieux que cela, il y a diplégie faciale quand la plaie est médiane. C'est là encore un des gros caractères de ce tétanos.

4° Quant à l'influence de *l'âge et du sexe*, elle paraît différer peu du tétanos commun, c'est-à-dire que les *hommes* plus exposés que les femmes, par leurs travaux, aux blessures à la face, sont plus souvent atteints. Pour l'âge, c'est surtout dans la jeunesse et dans l'âge mûr que l'on a observé cette forme de tétanos, mais on a pu la rencontrer à tous les âges, depuis quatre mois (Hadlich) jusqu'à 69 ans (Lannois) et 76 ans (Bourgeois) ;

5° L'influence des *saisons* paraît discutable, bien que sur les cas observés il y ait environ deux cas dans le semestre d'hiver contre un dans celui d'été, et que, dans plusieurs observations, on ait pu incriminer le froid et la station prolongée au mauvais temps, comme facteur important dans le développement rapide de l'infection ; et il est certain que la paysanne de Reclus, que les malades de Villar et de Lannois qui avaient passé des nuits en pleins champs, par des temps rigoureux, étaient, vis-à-vis de la toxine tétanogène développée dans leurs plaies, en état de moindre résistance.

6° La profession, elle aussi, est un facteur appré-

ciable, ainsi que le lieu de la chute et les conditions de la blessure : on relève surtout parmi les malades, des charretiers, des cochers, des cavaliers, des fermiers, des jardiniers.

Il y a souvent chute de cheval ou de voiture, morsure de cheval ; et on relate souvent dans la blessure la présence d'échardes de bois, de poussière et de terre.

Il semble donc bien qu'on puisse reconnaître une origine *tellurique* comme le veut Nicolaïer ou *équine* comme le prétend Verneuil.

ASPECT CLINIQUE. — DESCRIPTION

Insidieuse dans son début, assez lente à s'établir, traîtresse dans sa marche et par ses complications longue à guérir ou mortelle assez rapidement, tels sont en quelques mots les caractères généraux de la forme faciale de l'infection tétanique.

Après une chute sur les cailloux d'une route, sur les pavés d'une cour d'écurie, à la suite d'un coup de feu, d'une ulcération mal soignée, d'une morsure de cheval, un individu porte à la face une plaie qui, au bout de quelques jours, tantôt se met à suppurer légèrement, tantôt parvient à guérir ; cette plaie, insignifiante la plupart du temps, contuse assez souvent, gêne assez peu le malade ordinairement pour que, dans beaucoup de cas, il n'interrompe point ses travaux et ne prenne pas le lit : quand, au bout de quelques jours, après une période variant entre deux et vingt-deux jours (8 jours en moyenne), pendant laquelle rien ne permettait de soupçonner le danger, sans avoir eu de fièvre ni de frissons sans avoir perdu l'appétit, ni le sommeil, le patient se réveille avec de la raideur dans une ou deux mâchoires, voire même de la douleur : il a de la difficulté à parler, éprouve de la gêne dans la mastication. La gêne, la raideur deviennent bientôt de la contracture et des

spasmes et le trismus s'établit, caractéristique. La plaie la plupart du temps est cependant alors cicatrisée et le malade, n'y attachant plus d'importance, n'attire l'attention du médecin que sur sa douleur et son trismus. Le malade maintenant s'alite, les symptômes vont en s'aggravant ; le côté sain du visage se contracture à son tour et la face *du côté blessé*, se paralyse entièrement : bouche déviée et abaissée laissant écouler de la salive, sillon nasolabial effacé, joue flasque, rides frontales disparues, *œil grand ouvert*, rien ne manque au tableau classique de la paralysie faciale.

Contracture et paralysie coexistent d'ailleurs assez fréquemment et la face grimaçante du patient revêt ce masque terrifiant que les auteurs ont décrit sous le nom de *rire sardonique*.

Mais, chose assez naturelle d'ailleurs, ce n'est pas son asymétrie qui inquiète le malade, c'est la persistance, l'aggravation de la douleur qui devient intolérable, c'est la fermeture de plus en plus complète de ses deux mâchoires qui l'effraye : il ne dort déjà plus, il prévoit le moment où son alimentation déjà très difficile avec des liquides seulement, va cesser ; chaque fois, en effet que, par le faible espace qui reste entre ses arcades dentaires on parvient à lui faire avaler quelques gouttes de liquide, une crise douloureuse se produit, un accès de contractures survient ; il faut attendre la fin de la crise, et, quand elle est terminée, par crainte d'en avoir une nouvelle, le malade, exténué, refuse toute alimentation ; la dys-

phagie fait quelquefois à ce moment son apparition : ce n'est plus seulement quand le bol alimentaire pénètre dans sa bouche, mais, à l'entrée de son pharynx, quand il veut faire un mouvement de déglutition, que les contractures se produisent : cet état peut amener chez le patient une véritable hydrophobie ; si alors, la maladie n'évolue pas vers une lente guérison, c'est la généralisation plus ou moins rapide, c'est l'effrayant tableau du tétanos complet qui se présente, avec son terrible pronostic.

Tel est, sous sa forme la plus fréquente, l'aspect clinique de cette curieuse affection.

Reprenons maintenant pas à pas l'étape que nous avons parcourue si rapidement et étudions en détails les caractères encore mal connus de cette rare maladie.

Symptômes particuliers.

1^o *Siège de la blessure.* — Bien que nous y ayons déjà insisté dans l'étiologie, l'étude du siège de la blessure est trop importante, ce caractère de premier ordre est trop constant dans la pathogénie de l'affection pour que nous le passions sous silence.

Le *tétanos céphalique* avec paralysie faciale n'a *jamais* été observé *que consécutivement aux blessures de la tête*, ce qui ne veut pas dire que toute

plaie de cette région, infectée de tétanos, sera accompagnée de paralysie faciale.

Ce qui frappe aussi dans les observations, c'est la localisation si restreinte du territoire traumatisé :

Le rebord orbitaire supérieur ou inférieur surtout, l'arcade sourcilière, la racine du nez, la saillie malaire, la partie basse du frontal sont exclusivement (sauf un cas où il y eut plaie de l'occipital) les parties atteintes, dont l'œil est en somme le centre : c'est donc à peu près toujours dans le territoire d'innervation des deux branches du facial, et surtout du facial supérieur, qu'a lieu le trauma ; territoire auquel Villar avait donné le nom d'orbito-naso-temporo-malaire.

2^o *Incubation.* — Après la production et l'infection de la plaie, il s'écoule toujours une période silencieuse, mais traîtresse, car rien n'en fait soupçonner le danger, pendant laquelle la blessure tend à la cicatrisation, à moins qu'elle ne contienne un corps étranger, ce qui n'est pas exceptionnel.

Avant le cinquième jour, après le quinzième, disait Larrey, le tétanos est peu commun, entre ces deux dates il est fréquent. Nos observations font voir qu'il en est de même dans la forme céphalique.

Cette période d'incubation dure, en effet, au moins deux jours et au plus vingt-deux, elle est en moyenne de neuf jours ; au bout de ce délai, éclatent alors les premiers accidents caractéristiques de la maladie, dont le début est également variable.

On n'a pendant cette période d'incubation signalé

aucun prodrome : tout au plus observe-t-on de la douleur au niveau de la plaie, et dans l'articulation temporo-maxillaire, quelquefois un peu de fièvre.

3° *Trismus*. — Seul ou associé à d'autres manifestations le trismus ouvre presque toujours la scène : on l'a vu tantôt isolé, tantôt uni à la paralysie faciale, plusieurs fois accompagné de dysphagie, d'autres fois de dyspnée. La paralysie faciale a été huit fois le premier signe. Nous n'insisterons pas sur le trismus : c'est la signature commune du tétanos dans toutes les formes et par conséquent il est suffisamment connu ; il n'a d'ailleurs jamais fait défaut dans la forme faciale du tétanos.

Il commence par une gêne passagère dans la mâchoire, une douleur massétérienne à la pression ou à chaque tentative d'ouverture de la bouche.

Le plus souvent, au début, il est *unilatéral*, côté de la blessure ; c'est encore un caractère de cette forme d'infection tétanique : ce fait correspond d'ailleurs à ce qu'on a observé dans les expériences sur les animaux inoculés (Nocard et Rosenbach) où la contracture s'établit toujours dans les muscles voisins du siège de l'inoculation.

Mais au bout de quelques jours le trismus perd ordinairement son unilatéralité, bien qu'il conserve souvent plus d'intensité du côté blessé.

4° *Contractures*. — α. *Caractères généraux*. — Après le trismus, bien rarement avant, quelquefois en même temps, on observe des contractures qui

peuvent envahir tous les muscles du visage, de la nuque et du cou.

Ces contractures peuvent exister, soit du même côté que la paralysie, soit du côté opposé, soit même des deux côtés (principalement dans les cas de blessure médiane et de diplégie faciale).

Le côté de la face opposé à la blessure infectée échappe, au début du moins, à la contracture, et c'est généralement du côté paralysé que ce phénomène se produit d'abord (ceci est encore conforme aux expériences sur les animaux).

Les auteurs ont signalé cependant, et fréquemment, des contractures du côté opposé à la paralysie, mais, dans ce cas, elles coexistent souvent de l'autre côté. Le degré de ces contractures est très variable ; il va d'une raideur peu inquiétante jusqu'à l'immobilisation de la tête dans une attitude forcée : c'est alors l'opisthotonos cervical.

Comme dans tout tétanos, elles sont à la fois toniques (en permanence) et spasmodiques par paroxysmes, motivées par la moindre excitation (contact de la plaie, mouvements de mastication ou de déglutition).

§. *Coexistence des contractures et de la paralysie sur le même côté de la face. Discussion.* — Ce qui étonne le plus les observateurs dans ces contractures, ce sont les cas où elles coexistent avec la paralysie faciale et où les muscles sont à la fois rigides et paralysés. Ce phénomène a fait émettre à bien des auteurs des doutes sur l'existence du symptôme para-

lysie : Villar même déclare que ces deux manifestations physiologiques, étant d'ordre tout à fait différent, s'excluent réciproquement ; ce phénomène pour lui serait inexplicable.

Cette coexistence est-elle certaine ?

Les explications des auteurs sont certainement bien souvent insuffisantes à ce propos, cependant elle a été nettement décrite dans quelques observations où elle est indiscutable.

Reste à en donner une explication : beaucoup ont été proposées ; il en est peu de satisfaisantes, ce qui tient, croyons-nous, à une mauvaise interprétation des faits :

« Comment expliquer, se demande Villar, que le même organe, le nerf facial, soit altéré de telle façon qu'il puisse produire *dans les mêmes muscles* de la paralysie et de la contracture ? Une discussion soulevée à ce sujet à la Société Neurologique de Berlin par la communication de Hadlich resta infructueuse : ni Westphal ni les autres membres ne purent trouver une interprétation satisfaisante ».

Posée de cette façon, la question en effet est embarrassante.

Contracture et paralysie n'agissent pas dans le même sens, ni dans les mêmes territoires nerveux ; la contracture est un phénomène qui a un point de départ central (bulbaire ou autre), comme l'a bien mis en lumière Péchoutre dans sa thèse. Au contraire, la paralysie faciale, au début du moins, est le résultat d'une infection tétanique superficielle,

d'une imprégnation des rameaux nerveux périphériques au voisinage de la plaie par la toxine tétanogène (expériences nombreuses faites à l'Institut Pasteur dans ces dernières années par Roux, Borel, Marie, Morax, etc.).

Ces deux manifestations ainsi comprises, on peut alors s'imaginer facilement le phénomène qui paraissait si inexplicable à Villar.

Nous rappellerons ici l'opinion de Giuffré, qui doit se rapprocher beaucoup de la vérité.

« La contracture des muscles faciaux atteints par la paralysie, dit-il, ne diffère ici en rien des contractures tétaniques ordinaires, si ce n'est qu'elle se produit sur des muscles déjà paralysés ».

« Pour expliquer ce fait, on peut admettre que « l'impulsion volontaire ne se transmet pas suffisamment par les nerfs atteints aux muscles de la périphérie, tandis que l'agent tétanique est au contraire assez puissant pour surexciter les noyaux « d'origine du facial et déterminer des contractures dans des muscles qui ne réagissent plus à l'action de la volonté.

« S'il m'est permis de faire une comparaison, ajoute « Giuffré, je dirai que le tétanos agit dans ce cas « comme l'électricité, qui, employée dans un but « thérapeutique ou autre, détermine des secousses « dans les muscles paralysés ».

Dans les cas où il y a seulement paralysie, et pas de contractures, il faudrait admettre que la toxine tétanique est restée localisée à la périphérie et n'a

pas atteint l'origine du facial, ou ne l'a pas atteint avec assez d'intensité pour exciter les rameaux paralysés.

γ. *Contractures du côté opposé à la paralysie.* — *Rire sardonique.* — Passons maintenant aux contractures qui siègent du côté opposé à celui qui occupe la paralysie :

Ces contractures, signalées dans une vingtaine d'observations au moins, ont pour résultat d'augmenter, cela se comprend, l'asymétrie déjà marquée du visage, en exagérant l'action des muscles non paralysés. C'est cette exagération, notée dans les observations de Charvot, Villar et Reclus principalement, qui donne lieu à cette grimace si caractéristique qui a été décrite sous le nom de *rire sardonique* : le côté paralysé du visage revêtant une expression de profonde apathie alors que l'autre (côté contracturé) porte celle d'une fureur effrayante. C'est, d'après les observateurs un facies vraiment typique et qu'on ne trouve que dans le tétanos.

δ. *Généralisation des contractures.* — L'opisthotonos cervical accompagne souvent le tétanos facial, alors même qu'il demeure céphalique, car le processus toxique peut en rester là, ce qui est arrivé une vingtaine de fois, mais ordinairement il va plus loin, il gagne le trapèze, les muscles du dos et de l'abdomen, les membres inférieurs et même supérieurs. En un mot, il y a généralisation des contractures et par conséquent de l'infection tétanique.

Ces contractures de généralisation sont des plus

graves quand elles atteignent les muscles pharyngiens, œsophagiens et diaphragmatiques, car elles entraînent de terribles accidents (dysphagie, inanition, apnée et asphyxie).

5^o *Paralysie faciale.*

Discussion sur son existence. — C'est le signe caractéristique de la forme faciale du tétanos : en effet, complète ou incomplète, elle ne manque jamais, tandis que les paralysies sont extrêmement rares dans le tétanos vulgaire.

C'est donc le signe qui mérite qu'on s'y arrête le plus, mais c'est malheureusement aussi un de ceux sur lesquels on s'entend peut-être le moins, puisque quelques auteurs, Brünner en particulier, ont été jusqu'à contester son existence même.

Les premiers auteurs l'avaient cependant reconnue manifestement ; sans la discuter dans leurs observations, bien qu'ils en aient montré quelque étonnement, ils trouvaient que ce syndrome était *paradoxal* et contrastait étrangement avec les signes d'hyperexcitabilité (spasmes, contractures, douleurs) qu'on est habitué à rencontrer dans le tétanos.

Quelques cas même, comme celui de Gosselin, comme les deux cas de Landouzy que nous avons résumé plus haut pour servir de terme de comparaison, où la paralysie faciale n'était qu'apparente

et due à une contracture des muscles faciaux du côté opposé, ont pu remettre en doute son existence pour les auteurs qui n'avaient pu par eux-mêmes observer la paralysie, et autoriser la discussion de ce symptôme cependant si constant.

Mais aujourd'hui que les observations sont plus nombreuses et plus détaillées sur la paralysie, on se demande comment on pourrait soulever des discussions à ce sujet; si dans quelques observations il y a une telle pénurie de détails qu'on ne peut que s'en rapporter à leurs auteurs, si même dans quelques autres, plus rares, il y a une certaine hésitation à certifier l'existence de ce syndrome (ce qui est compréhensible pour ceux qui ignoraient cette forme de tétanos), cette paralysie faciale, dans tous les autres cas, est indiquée avec une telle assurance que les auteurs ne prennent même pas la peine d'en donner de preuve, tant le diagnostic leur a paru facile et évident.

Début. — La paralysie n'est pas toujours, loin de là, le premier symptôme de la maladie; bien souvent le trismus la précède ou coexiste avec elle; néanmoins, c'est un des signes les plus précoces, surtout, dans les cas graves, et c'est en tout cas, celui qui frappe d'abord le médecin quand il interroge le malade.

Elle apparaît dans les cas extrêmes du deuxième au vingt-quatrième jour, mais c'est surtout du septième au douzième jour qu'elle est le plus fréquente.

Si on la recherche dans les cas qui ont guéri, on

y est frappé de son apparition tardive : (Dumolard, Gueterbock, Hadlich, Klemm, Pereyra, au onzième et douzième jour, Rose, Middeldorf au quatorzième jour, Oliva au dix-huitième jour, Crossouard, Maisuriaz au vingtième jour, Buisson, le Dard au vingt-deuxième jour et Bond au vingt-quatrième jour).

Elle est apparue au contraire presque toujours du deuxième au huitième jour dans les cas mortels.

La précocité ou l'apparition tardive de la paralysie pourraient ainsi, dans une faible mesure, entrer comme facteur dans le pronostic de l'affection.

Il n'y a pas de relation fixe entre l'époque de son apparition et celle du trismus : tantôt elle le suit, tantôt elle apparaît en même temps, et tantôt elle le précède.

Siège. — Rapport avec la blessure. — En règle générale, on pourrait dire absolue, la paralysie faciale est observée du même côté que la porte d'entrée de l'infection tétanique, du moins, c'est la règle absolue quand la plaie siège dans le territoire innervé par les branches du facial.

Dans 2 cas (Pollok et Terrillon) elle a frappé le côté opposé : mais il faut dire que dans l'observation de Pollok, où il y a d'ailleurs pénurie de détails, la blessure était sur l'œil même : ce n'est déjà plus la porte d'entrée habituelle et c'est plutôt un cas de tétanos oculaire.

Quant à celle de M. Terrillon, on nous permettra de la discuter et de la rapprocher des observations de Gosselin et Landouzy ; l'auteur lui-même

n'affirme que timidement la *paralysie*, voici ses propres termes : « plaie de la pommette *gauche* ; asymé-
« trie de la face, côté gauche plus petit ayant entraîné
« le droit, *œil gauche légèrement rétréci*, commis-
« sure *labiale abaissée et déviée* (du côté non para-
« lysé) : tous signes de paralysie faciale du côté droit.
« Cependant, ajoute l'auteur, en *regardant de plus*
« près je pus m'assurer que le côté droit n'était *pas*
« aussi flasque que dans la paralysie. Il pense avoir
« affaire à une paralysie faciale droite avec contrac-
« ture faciale gauche. Et plus loin, il observe que
« chaque fois que le malade veut parler ou manger,
« il se produit une *crise douloureuse de contracture*
« et une *déviation exagérée de la face à gauche* ». Enfin, au septième jour, toujours contracture de la face à gauche, mais *sans paralysie à droite*.

Il y a, en somme, plus de contracture que de paralysie ; en tout cas, si elle a existé, ce n'est pas une paralysie périphérique, elle n'est donc pas due à une infection directe du facial ; elle serait secondaire et d'origine centrale, ce qui lui donne le droit de siéger d'un côté plutôt que de l'autre.

En somme sur plus de 80 cas observés de paralysie faciale dans le tétanos céphalique, il n'y a vraiment que l'observation de Terrillon qui puisse empêcher d'ériger en règle absolue le rapport entre le siège de la paralysie et celui de la blessure, et cet auteur étant moins qu'affirmatif, on peut admettre la règle en attendant de nouvelles observations.

Enfin il est une autre règle, bien en rapport avec la

précédente, c'est que si *la plaie est médiane* il y a ordinairement *diplegie faciale* (d'emblée ou par envahissement), cas de Thénée, Caretti, Janin, Crouzon, Bourgeois. Seul le cas de Nankivell relate une hémiplegie, mais rien ne dit d'ailleurs que la blessure soit exactement médiane, et encore un érysipèle est venu compliquer la marche de l'infection.

Donc, *conclusion importante* : rapport intime avec la blessure ; plaie latérale, hémiplegie faciale ; plaie médiane, diplegie.

Cette relation doit certainement contribuer à éclairer la pathogénie du tétanos en général et de sa forme faciale en particulier.

Caractères généraux. — Dans la grande majorité des cas, cette curieuse complication de tétanos facial se comporte comme une paralysie d'origine périphérique (le rapport qui existe entre son siège et celui de la blessure le fait d'ailleurs prévoir).

Cependant, quand la toxine tétanique a envahi les centres, quand le facial intra-osseux est atteint, la paralysie prend les allures d'une paralysie centrale, d'origine bulbaire (l'œil n'est plus grand ouvert ; il y a participation des muscles des osselets de l'ouïe et la corde du tympan paraît touchée).

D'ailleurs, dans les formes suraiguës de l'infection tétanique elle peut d'emblée être bulbaire, et c'est dans ces cas, probablement, qu'on pourra trouver la paralysie siégeant du côté opposé à la porte d'entrée du tétanos.

Presque toujours complète, elle frappe souvent

tout un côté du visage, tous les muscles innervés par les rameaux des deux branches du facial.

C'est une paralysie de nature légère, car dans une vingtaine de cas où l'épreuve électrique a été tentée sur les muscles paralysés, ceux-ci ont presque toujours réagi normalement : à l'examen faradique tout au moins, car, avec la pile galvanique, il semble que le côté paralysé se contracture plus rapidement que le côté sain (cas de Hitzig).

Bernhard a exceptionnellement noté une dégénérescence du frontal dans un cas consécutif à l'ablation d'un kyste dermoïde du sourcil, et on peut penser qu'elle résultait de la section opératoire d'un filet frontal du facial.

Tout d'ailleurs tend à prouver la superficialité de cette paralysie :

La facilité habituelle avec laquelle elle rétrocede dans les cas où le tétanos a guéri ; à tel point qu'aucun observateur n'a parlé du traitement de cette complication (sauf dans le cas de Hadlich, où la paralysie a persisté assez longtemps après la guérison, et celui de von Czylartz où le malade est sorti de l'hôpital avec encore de l'hémiplégie faciale).

Le défaut fréquent d'altération de la sensibilité du côté de la paralysie (exceptionnellement on a noté de l'anesthésie).

L'absence, dans les autopsies et dans les examens histologiques, de lésions nerveuses périphériques, soit dans la gaine, soit dans le cylindraxe des rameaux faciaux.

Conclusion. — Elle a donc tous les caractères d'une hémiplegie d'origine toxique : on doit donc la ranger dans les paralysies de nature infectieuse, et on peut, à plus d'un point de vue d'ailleurs, le comparer aux paralysies infectieuses de la diphtérie.

Division et description. — Pour mettre un peu d'ordre dans la description de cette paralysie faciale, qui n'est pas toujours uniforme, pouvant être périphérique ou centrale, complète ou incomplète, qu'on veuille bien nous permettre de diviser les cas observés de tétanos facial en plusieurs groupes qui correspondront aux types mêmes qu'affecte la paralysie.

1^o Le type le plus fréquent de beaucoup sera celui du tétanos céphalique à *paralysie faciale périphérique complète*. Il faut ranger dans ce groupe les cas où l'hémiplegie faciale a envahi tout un côté du visage et à laquelle participent *exclusivement* tous les muscles soumis à l'innervation des rameaux des deux branches du facial, sans que les nerfs moteurs des *muscles des osselets* dans l'oreille ou la corde du tympan soient jamais atteints (ce qui serait un signe d'envahissement de l'infection au trajet intra-pétreux du facial).

L'œil reste *grand ouvert*, même pendant le sommeil, du côté paralysé.

C'est par conséquent le type de la paralysie faciale périphérique vulgaire.

Dans presque toutes les observations un peu détaillées, c'est celle qui est ordinairement décrite : Visage sans expression, déformation et comme

agrandissement de la face paralysée, sillon nasolabial disparu, commissure labiale élevée et déviée du côté sain, occlusion incomplète des lèvres, écoulement de salive, lobule du nez dévié du côté sain, joue et aile du nez flasque du côté paralysé, œil grand ouvert, quelquefois de l'épiphora et de la conjonctivité, rides du front effacées, immobilité du sourcilier. Telles sont les indications les plus fréquentes.

On a signalé également dans cette forme un retard normal de la sudation : réaction que l'on peut rechercher par la pilocarpine en injection (Straus) et signalée déjà par Villar ; elle n'a malheureusement pas été mise à profit par les observateurs.

Dans la paralysie périphérique complète, l'ouïe et le goût sont intacts, le voile du palais fonctionne normalement, la luette n'est pas déviée.

2^o Dans un deuxième groupe, il faut ranger les cas où le facial supérieur est respecté par la toxine tétanique, où par conséquent les muscles faciaux supérieurs ne sont pas atteints : ici l'œil n'est pas grand ouvert, il n'y a pas d'effacement des rides frontales.

Ce sont les cas de tétanos à *paralysie faciale incomplète, type inférieur*, type que l'on peut lui-même différencier en deux variétés selon que les muscles faciaux moyens sont seuls atteints, ou qu'au contraire les rameaux faciaux inférieurs sont les seuls lésés, on aura ainsi le type inférieur *moyen* ou le type *inférieur pur* (dans ce dernier cas on peut ranger le cas de Crossouard où à la suite d'une plaie de la lèvre

inférieure le muscle triangulaire des lèvres seul était atteint).

3 Dans un troisième groupe, nous aurons inversement les cas de paralysies incomplètes, respectant au contraire le facial inférieur (cas extrêmement rares), ce sera le *type facial supérieur* (œil ouvert, effacement des rides du frontal, mais les muscles du nez, des lèvres et du menton sont indemnes).

4° Un quatrième groupe enfin comprendra les cas de *paralysie faciale totale*, non plus périphérique, mais *avec participation des muscles des osselets et de la corde du tympan*, attestant l'envahissement de l'intoxication au facial intrapétreux, et se traduisant, comme cela se comprend, par des troubles de l'ouïe, de l'odorat et du goût; l'observation de *Lortat-Jacob* que nous rapportons est très instructive à ce sujet: les odeurs ne sont plus perçues par la narine du côté paralysé seulement, le goût n'est aboli que de ce côté, et il y a de l'hypéracousie du côté malade.

Les observations manquent malheureusement aussi de détails à ce sujet, et c'est encore un point à signaler à ceux qui pourraient à l'avenir rencontrer de semblables cas.

Cette forme est, on le conçoit, plus grave que les précédentes, puisqu'elle indique en général une tendance à la généralisation; de plus la paralysie elle-même offre une plus grande tenacité.

5° Pour être complet, il faut placer ici dans un groupe à part le tétanos céphalique à localisation oculaire, *forme oculaire du tétanos* qui ne rentre pas

à proprement parler dans celle que nous étudions, mais qui s'en rapproche tellement qu'on ne peut la passer sous silence.

Il ne faut pas croire en effet que le nerf facial seul puisse être paralysé par l'action de la toxine tétanique; la III^e, la IV^e, la V^e et la VI^e paire ont pu être touchées dans quelques cas rares il est vrai; dans un cas même, celui de Holsti, il y eut hémiparésie totale: la paralysie n'est donc pas un symptôme tétanique aussi paradoxal qu'à priori il a pu paraître à quelques auteurs.

Dans le tétanos oculaire, le siège de la blessure est encore sur la face, mais plus précis encore, puisque c'est l'œil lui-même qui est atteint, et les paralysies qui en résultent sont en rapport avec ce siège: l'analogie est très grande avec la force faciale, la différence réside dans une question de localisation: il y a ici participation de la III^e paire au lieu de la V^e.

La forme oculaire peut d'ailleurs fréquemment s'associer à la forme faciale, et c'est ainsi que dans les observations de Von Wahl, de Sercins, de Rockliffe, de Roberts et d'Haltenhoff, les paralysies oculaires ont été notées en même temps que l'hémiplégie faciale; mais, sauf le cas de Roberts où la III^e, la IV^e et un peu aussi la VI^e paire étaient prises, la paralysie ne concerne que l'oculo-moteur commun en général.

Imitant en cela l'hémiplégie faciale, les paralysies oculaires ne se limitent pas toujours au côté blessé :

dans presque tous les cas, elles ont passé du côté opposé.

Dans le cas d'Haltenhoff, il y a eu d'emblée ophtalmoplégie abductrice de l'œil du côté sain. C'est peut-être le seul cas de paralysie tétanique du moteur oculaire externe.

Un autre phénomène observé dans plusieurs cas a été le myosis du côté blessé (pupille ovale horizontalement dans le cas d'Haltenhoff), et chose curieuse, on retrouve ce signe dans nombre d'observations de tétanos où la porte d'entrée n'a pas été céphalique, de telle sorte, qu'on a cherché à l'attribuer à une autre cause que le tétanos, à la morphine administrée en particulier : à cause du doute qui subsiste à ce propos, il serait désirable qu'à l'avenir on observât avec exactitude l'état de l'accommodation et de l'acuité visuelle chez les tétaniques en général et dans le tétanos céphalique en particulier. Cette forme oculaire a été bien étudiée par Fromaget de Bordeaux, dans les *Archives d'ophtalmologie* de 1894 ; nous prions ceux que la question intéresse de vouloir bien s'y reporter.

Evolution. — Pronostic. — Siégeant ordinairement, nous l'avons vu, d'un seul côté de la face (sauf dans les cas de blessure de la ligne médiane, peu nombreux d'ailleurs) la paralysie faciale y reste localisée pendant le cours de la maladie.

D'une manière générale on peut dire qu'elle s'améliore et tend à disparaître en même temps que le trismus, quelquefois même avant (Oliva) ; il faut

cependant signaler que, dans certains cas, elle est survenue presque au moment de la convalescence, et se rappeler les cas où elle a persisté après la guérison.

Mais, en général, quand la guérison du tétanos a eu lieu, la paralysie a toujours disparu. Son pronostic particulier est donc assez bénin ; nous avons vu d'autre part que son apparition tardive semble plus favorable à une bonne terminaison qu'à une issue fatale.

Diagnostic de la paralysie. — L'existence de la paralysie sera facilement reconnue, et, bien que la contracture des muscles faciaux de l'autre côté puisse en donner l'apparence, ce n'est qu'une fausse ressemblance, et on reconnaîtra l'erreur si on constate l'intégrité des mouvements de la paupière et le fonctionnement normal de la partie non contracturée de l'orbiculaire labial ; mais il ne suffit pas d'affirmer que la paralysie existe, il faut encore savoir quelle en est la cause ; or, dans les cas où la paralysie faciale est la première manifestation du tétanos, il n'est vraiment pas facile d'en faire le diagnostic étiologique, et les causes d'erreur sont fréquentes.

Nombreux, en effet, sont les cas où en dehors de l'infection tétanique une hémiplégie faciale peut suivre une plaie de la tête : nous ne ferons que citer les paralysies d'origine centrale qui occupent toute une moitié du corps, qui sont précédées d'ictus, de troubles intellectuels : cette hypothèse est facilement rejetée.

Un trouble fonctionnel cortical, ou hystéro-traumatique, pourrait plus vraisemblablement produire ce symptôme : il peut arriver en effet que sous l'influence du trauma une manifestation hystérique locale se développe au voisinage du point blessé : mais sans compter que l'hystérie, dont on a d'ailleurs abusé comme facteur étiologique, ne se révèle ici par aucun stigmate sensible, moteur ou mental, l'ensemble des manifestations observées s'éloigne trop de la grande névrose : cependant la coïncidence de la paralysie et des contractures n'est pas sans analogie avec les contractures et les parésies musculaires des hystériques.

On peut encore se demander si l'hémiplégie n'est pas due à un traumatisme direct du facial ; soit à une lésion périphérique des rameaux faciaux (étant donné le siège ordinaire de la plaie, cette erreur est facile), soit à une lésion de la portion intra-pétreuse du facial, par une fracture du rocher (traumatisme d'une certaine violence, avec écoulement de sang par l'oreille, comme dans le cas de Hitzig).

Enfin la paralysie peut être mise sur le compte d'un refroidissement (il a été mis en cause dans trois ou quatre observations) et le catarrhe aigu de l'oreille n'est peut-être pas l'affection qui offre le moins d'analogie, par ses complications névritiques, avec le tétanos facial : la paralysie faciale otitique, comme on l'a bien démontré (thèse de Grivault), est loin d'être exceptionnelle, et elle est souvent accompagnée d'une arthrite temporomaxillaire et d'un trismus unilaté-

ral, qui viennent augmenter terriblement les difficultés du diagnostic. L'examen du conduit auditif devra donc toujours être fait afin d'éviter cette erreur.

Pathogénie. — C'est ici la partie la moins complète et la plus embrouillée de cette étude : non que les recherches aient manqué, au contraire, mais parce qu'elles n'ont pas donné de résultats bien certains, ou n'en ont donné que de contradictoires.

Nous exposerons rapidement les théories plus ou moins vraisemblables émises sur la pathogénie de la paralysie dans le tétanos.

Nous résumerons ensuite les expériences faites à ce propos et nous essayerons ensuite d'en tirer des conclusions :

a. Théories. — La théorie de *Rose* est celle du tétanos *a frigore* : les branches du facial voisines de la blessure sont atteintes par l'inflammation, qui se propage jusqu'à l'aqueduc de Fallope : là, le nerf, enflammé et tuméfié, subit un étranglement qui cause les désordres paralytiques. Aucune autopsie n'a confirmé cette hypothèse.

Triglia incrimine une hémorrhagie bulbaire dans le noyau facial (congestion à ce niveau dans beaucoup d'autopsies, mais en même temps congestion des autres centres et de la moelle).

Leyden met en cause aussi le bulbe, sans préciser la lésion, s'appuyant sur la possibilité de rattacher à une origine également bulbaire les autres phénomènes concomitants, dysphagie et hydrophobie.

Janin adopte cette opinion dans sa thèse, nous

l'avons vu dans l'historique : et, pour lui, la paralysie faciale, serait due à l'action du poison tétanique sur le noyau bulbaire du facial. C'est aussi la théorie d'*Oliva*, qui fait cependant le premier de cette paralysie une manifestation spéciale de l'infection tétanique sur les centres, rattachant les contractures à une action locale de la toxine sur les muscles.

Giuffré incrimine une altération inflammatoire et localisée du nerf facial.

Courmont et Doyon, démontrent l'action du poison tétanique sur les muscles par l'intermédiaire seulement des *nerfs sensitifs*, la moelle restant indemne.

Perret, Lannois, Le Dard soutiennent la théorie infectieuse. Les expériences de *Brieger* sur le pouvoir paralysant de la tétano-toxine sont d'accord avec cette théorie qui d'ailleurs est la plus vraisemblable.

β. *Expériences.* — Outre les théories émises, on a cherché à les vérifier par la méthode expérimentale, et l'Institut Pasteur en particulier, dans ces dernières années, a multiplié les expériences sur les animaux, pour étudier l'action de la toxine sur la substance nerveuse, rechercher les lésions qu'elle produit et déterminer de quelle nature sont les accidents paralytiques en particulier. Roux, Borel, Marie, Morax, Charcot, Neumann, Péchoutre, Brünner, Brieger, Vaillard, Vincent, etc., ont fait de patientes et intéressantes recherches ; malheureusement les résul-

tats, surtout pour ce qui regarde la paralysie faciale, ne nous apprennent que peu de chose.

Résumons ces données expérimentales :

L'action générale de la toxine tétanique est au contraire mieux élucidée.

On a démontré de façon assez indiscutable (en particulier les observations de Marie et Morax sur les animaux).

1° L'*affinité* toute spéciale de la toxine tétanique pour la *substance nerveuse*, presque à l'exclusion des autres tissus, ce qui explique la constance des phénomènes nerveux (paralysie et contractions).

2° Son *absorption* certaine par les *nerfs périphériques* au voisinage de l'inoculation, par le neurone moteur et sa propagation ensuite au neurone central par cette voie périphérique nerveuse uniquement (paralysie périphérique, puis centrale).

Voici les principales expériences qui le prouvent :

L'inoculation d'une dose non mortelle de toxine dans le sciatique d'un lapin provoque des accidents tétaniques.

L'inoculation d'une dose mortelle dans la patte antérieure paralysée par section du deuxième nerf cervical n'est jamais suivie d'aucun phénomène tétanique.

Toute section nerveuse entre le bout périphérique et central empêche la généralisation au bout central.

Ces résultats sont bien d'accord avec les faits cli-

niques : ils éclairent déjà mieux la pathogénie de la paralysie de nature tétanique ; si on se rappelle les expériences de *Vaillard* sur l'intensité et la virulence extrême de la toxine tétanique, et les recherches de *Brieger* qui a extrait des cultures pures du bacille de Nicolaïer, plusieurs espèces de toxines, dont une faiblement convulsivante mais très fortement *paralysante*, on pourra s'expliquer assez bien la localisation des phénomènes nerveux au voisinage de l'inoculation d'une part, et d'autre part pourquoi tous les cas de tétanos à porte d'entrée faciale ne présentent pas toujours de la paralysie, pourquoi même ils ne présentent parfois qu'une paralysie limitée.

Les nombreuses et intéressantes recherches de *Brünner* sur les animaux ont aussi confirmé pour les muscles faciaux l'action première du virus dans le territoire voisin du point inoculé et ont permis à leur auteur de reproduire non seulement les hémicontractures, mais aussi la paralysie de la face du côté blessé : il a fallu, fait intéressant, des inoculations plus actives pour produire la paralysie que pour les contractures faciales : et c'est pourquoi sans doute la forme avec paralysie est généralement plus grave *quo ad vitam* que la forme céphalique simple.

Brünner conclut, comme *Marie* et *Morax*, comme *Roux* et *Borel*, que le poison tétanique n'agit ni sur le tissu musculaire, ni sur le sang, mais sur la substance nerveuse et en particulier sur les centres, auxquels il est porté de proche en proche en suivant les trajets nerveux périphériques.

L'ablation des hémisphères n'a pas empêché l'action du poison, tandis que la section des nerfs moteurs l'a supprimé.

Arrivée dans les centres, au bout d'un certain temps, la toxine se propage le long de l'arc cérébro-spinal, mais, sa *concentration s'affaiblit* à mesure qu'elle s'écarte des parties atteintes en premier lieu ; on comprend ainsi, puisqu'il faut des doses assez fortes pour produire la paralysie, pourquoi, au moment de la généralisation tétanique et dans les 48 heures qui précèdent la mort, la paralysie s'atténue et même disparaisse quelquefois ; on comprend aussi que l'action d'une inoculation faible, en quantité (blessure légère) en qualité (virulence) ou relativement à la non réceptivité de l'individu, puisse rester limitée aux cellules ganglionnaires innervant la région inoculée.

Comment d'autre part expliquer les paralysies des nerfs éloignés de l'inoculation : (oculomoteur, abducteur oculaire du côté opposé à la blessure faciale, hypoglosse, etc... ? On pourrait être tenté de les comprendre par le voisinage des noyaux bulbaires de ces nerfs, et en faire des paralysies secondaires et centrales. Aux neuro-pathologistes de trancher cette question ?

En résumé voici comment on peut d'après les données expérimentales comprendre la production de la paralysie avec ses différents caractères :

Blessure superficielle dans le territoire d'innervation du facial ; absorption de la toxine tétanique inoculée par les filets périphériques voisins de l'inocu-

lation, propagation de proche en proche au neurone central, au bulbe, en suivant uniquement la voie nerveuse, mais pouvant s'arrêter à mi-chemin, ou continuer au contraire à se propager le long de l'arc cérébrospinal, et, par conséquent, pouvant donner lieu à des états différents, à des paralysies de caractère dissemblable, selon le degré d'infection le long du trajet nerveux : paralysie périphérique des seuls muscles faciaux, d'un seul muscle même, puis atteinte du facial intra-pétreux (phénomènes otitiques, troubles gustatifs et olfactifs), enfin arrivée aux centres, phénomènes bulbaires, généralisation, symptômes respiratoires, etc...

Conclusion. — La paralysie faciale paraît donc bien le résultat d'une lésion nerveuse due à la toxine tétanique, au même titre que les contractures, mais à un degré différent ; il faut en effet une dose plus élevée de poison tétanique pour aboutir au symptôme paralytique que pour produire le phénomène contracture. C'est une paralysie de nature infectieuse.

Enfin si, par rapport aux adultérations nerveuses observées, et secondairement, l'action de la toxine doit être considérée comme bulbaire, étiologiquement et primitivement il faut concevoir la paralysie comme d'origine périphérique.

6° *Symptômes inconstants :*

Dysphagie et hydrophobie. — Nous ne décrirons pas en détails ces symptômes qui ne sont ici qu'accessoires et non constants malgré que Rose ait fait de l'hydrophobie un syndrome caractéristique de l'af-

fection ; nous avons vu que cette opinion alors basée sur deux faits seulement était excessive, que tout au plus les auteurs signalent des troubles dysphagiques qui peuvent empêcher l'alimentation et la médication par la voie buccale : nous y avons suffisamment insisté pour n'y point revenir.

Fièvre. — Nous insisterons au contraire sur la fièvre du tétanos céphalique, qui a été niée à peu près par tous les auteurs, la plupart ont même fait de *l'apyrexie* un des caractères *constants* du tétanos céphalique.

On nous permettra de n'accepter que sous bénéfice d'inventaire cette opinion qui nous paraît excessive :

On est d'accord pour affirmer la constance de la fièvre dans le tétanos commun. Pourquoi en serait-il autrement dans la forme faciale, surtout dans les cas qui se généralisent, et où, en somme, il n'y a que la porte d'entrée de l'infection qui les différencie de la forme commune du tétanos ?

Pourquoi, ce qui là est la règle, deviendrait ici l'exception ? Avant tout, examinons les faits :

Le thermomètre, a-t-on écrit partout, ne dépasse guère 38°.

Or, voici, ce qui a été observé, dans les 38 cas où on a mentionné l'état de la température :

Dans les cas guéris (17), la température a presque toujours été normale (39,5 une seule fois) et le pouls a varié entre 80 et 130 : pas de fièvre par conséquent ; mais fréquence du pouls.

Au contraire dans les cas mortels (21), on a observé manifestement de la température :

Dans 4 cas, il n'y en a pas eu.

Dans 9 cas, elle n'a pas dépassé 38°5 ou 38°9.

Dans 6 cas, on a noté, de hautes températures, le thermomètre ayant atteint 40° et même 42° (Navarre).

Quant au pouls, dans les 21 cas terminés fatalement, 13 fois il en a été question, et 11 fois il fut noté comme très fréquent, dépassant 100 et atteignant 148 et 170 pulsations (une seule fois il resta au-dessous de 100, Hulke).

Il faut noter que les cas mortels furent tous marqués par la généralisation des phénomènes tétaniques et que, dans le cas de Navarre, où la fièvre a été étudiée avec un certain soin, on a observé son augmentation au moment même de cette généralisation.

Conclusion. — Il y a fréquemment de la fièvre dans le tétanos céphalique : on la rencontre presque toujours quand ont lieu les symptômes d'envahissement du tétanos, dans les cas graves par conséquent : quand elle n'est pas manifeste par la température, c'est le pouls qu'il faut consulter ; car sa haute fréquence est presque une règle dans la forme faciale du tétanos.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous passerons rapidement sur ce chapitre qui même à l'heure actuelle est encore mal élucidé pour le tétanos général, et, à plus forte raison, pour sa forme faciale.

De nombreuses recherches ont en effet été provoquées par cette question intéressante, mais les résultats sont presque nuls.

Lésions macroscopiques. — Les autopsies qui sont aujourd'hui en nombre suffisant pour qu'on puisse en tirer quelque conclusion, n'ont rien appris sur les lésions du tétanos céphalique.

Tous les auteurs sont d'accord pour observer une certaine hyperhémie des tissus nerveux en général et des centres en particulier :

Du côté du cerveau tout se borne à de la congestion qui n'aboutit d'ailleurs jamais jusqu'à l'extravasation sanguine.

Enfin du côté de la moelle, même résultat négatif ; cependant, ici, les lésions sont plus apparentes et paraissent avoir davantage retenu l'attention des auteurs ; on a trouvé un certain degré de congestion des cornes postérieures, et une augmentation du liquide céphalo-rachidien.

Du côté des nerfs périphériques, on a observé des lésions de névrite parenchymateuse, avec les caractères de la dégénérescence descendante, névrite occupant le territoire du traumatisme initial surtout et les zones de contractures.

Lésions microscopiques. — Les lésions microscopiques ont aussi été longtemps négatives, mais, depuis l'avènement de la méthode de Nissl, les auteurs ont pu observer des altérations dans la cellule nerveuse, quoique ces différents expérimentateurs ne soient pas d'accord sur la nature de ces altérations cellulaires.

Péchoutre, qui, dans sa thèse, a résumé les travaux faits sur cette question, en a dégagé cette opinion générale :

Il y a une lésion de la cellule nerveuse par le poison tétanique et elle se traduit par une *modification des granulations de Nissl*.

Cette opinion que Péchoutre a en quelque sorte démontrée par les recherches personnelles qu'il a faites sur les animaux, et qui lui avaient fait voir des anomalies dans la forme et dans la disposition des granulations de Nissl, est également vérifiée par l'examen histologique fait par *Lortat-Jacob* sur le bulbe de son malade, examen dans lequel, nous l'avons vu, on a constaté une véritable chromatolyse, des déformations dans la forme générale de la cellule, des altérations nucléaires, et des vacuoles nombreuses.

Un autre examen semblable a été fait dans le cas

de *Hitzig* et a démontré les mêmes altérations qui semblent se rapporter d'ailleurs à certaines descriptions déjà anciennes des lésions médullaires du tétanos par Lockart-Clarke et Dickinson, étudiées sous le nom de foyers de désintégration granuleuse.

Wodds, Aufrecht, Amidon et Rose, ont également décrit ces adulations pigmentaires de la cellule nerveuse et, en dernière analyse, il semble bien que, jusqu'ici au moins, on doive la considérer comme la signature particulière du tétanos, comme sa lésion caractéristique : mais ce n'est là qu'une hypothèse vraisemblable et les faits sur lesquels elle repose ne sont encore ni assez nombreux ni assez constants pour qu'on puisse en faire une loi absolue.

Quant aux altérations musculaires, elles sont en somme peu de chose, et consisteraient en une dégénérescence grasseuse de la fibre musculaire qui perdrait sa striation transversale, et en une prolifération marquée des noyaux du sarcolemme.

BACTÉRIOLOGIE

Les premières recherches bactériologiques faites dans le tétanos céphalique sont celles de Remy et Villar: elles furent négatives; celles de Perret, celles de Roux et Lannois furent à peu près aussi infructueuses.

Dans le cas de Rappin, elles furent tout à fait positives: l'inoculation à deux cobayes d'un débris de fouet, incriminé d'avoir produit le tétanos, détermine deux morts: l'une par le vibron septique, l'autre par le bacille de Nicolaïer, avec trismus au moment de la mort.

L'examen fait par Lortat-Jacob est encore plus positif et plus intéressant:

Un cobaye inoculé à la région inguinale *gauche* meurt en pleurostotonos *gauche*, après avoir présenté, comme symptôme primitif, des contractures localisées du côté de l'inoculation, c'est-à-dire à *gauche*: fait des plus instructifs sur la tendance qu'a la toxine tétanique à la localisation dans le voisinage de l'inoculation.

Conclusion. — En somme, on a pu, dans quelques cas de tétanos céphalique, démontrer la présence du bacille tétanique et même le cultiver, on a été jus-

qu'à reproduire un tétanos expérimental à contractions localisées, mais, fait curieux et peu fait pour éclairer la pathogénie de cette affection, on n'a jamais retrouvé dans les organes atteints par la toxine tétanique de lésions véritablement appréciables et en rapport avec l'intensité et la gravité des symptômes observés.

MARCHE. — DURÉE. — PRONOSTIC

De même que le tétanos ordinaire, cette forme suit une marche tantôt aiguë et tantôt chronique ou plutôt subaiguë.

Deux fois sa durée n'excède pas trois jours (2 morts), quinze fois elle a oscillé entre cinq et dix jours (14 morts).

Enfin, dans les autres cas, le tétanos s'est prolongé après le deuxième septenaire (1 mort pour 4 guérissons).

Le pronostic dépend donc un peu de la marche de l'affection, mais ce n'est là qu'une vague probabilité, car tel cas, qui par son début et sa durée faisait plutôt prévoir une heureuse issue, prend subitement une marche aiguë et se termine par la mort, et réciproquement, tel cas, jugé mortel s'est heureusement terminé. Il faut donc réserver beaucoup le pronostic, bien qu'au point de vue général et par rapport au tétanos commun, il soit beaucoup moins sombre : la mortalité ne dépasse pas ici 50 % alors que dans la forme commune elle est de près de 90 %.

Certains facteurs viennent aggraver de façon certaine le pronostic :

En dehors de la marche de la maladie et de la

durée de l'incubation, de la précocité de la généralisation et du degré de l'intoxication, le pronostic dépend aussi de l'âge et de la résistance de l'individu ; enfin aussi, et c'est un point très important, du *diagnostic précoce* qui aura été fait, car de lui dépend également le *traitement précoce*, qui seul peut avoir une action sur l'évolution de la maladie.

Conclusion. — En présence d'un malade atteint de cette affection, il est d'abord impossible d'affirmer comment se terminera le drame ; quelles que soient la marche, la gravité ou la bénignité apparente des symptômes il faut réserver le pronostic.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection, naguère difficile alors qu'on connaissait peu cette forme faciale du tétanos, est en effet aujourd'hui relativement facile, grâce aux nombreux travaux parus sur cette affection et sur sa symptomatologie en particulier.

Arrivé à sa période d'état, avec le cortège des symptômes si caractéristiques qui ont été décrits : plaie dans le territoire du trijumeau, trismus du côté de cette plaie au début et paralysie faciale, qui forment une triade des plus constante, le tétanos facial ne devrait cependant donner lieu à aucune méprise.

Mais au début, alors justement qu'il est le plus intéressant, le plus urgent de le faire, le diagnostic cesse d'être facile.

La triade n'est pas au complet, ou l'un de ses termes passe inaperçu :

La plaie, souvent cicatrisée, insignifiante et oubliée parfois du malade, le trismus, faible et unilatéral, l'apparition tardive de cette paralysie insolite (au 24^e jour dans un cas), n'imposent pas toujours le diagnostic et l'erreur est possible.

Quelles affections non tétaniques peuvent donc prêter à la confusion ?

Que le signe initial soit un trismus unilatéral et une douleur localisée du même côté et rien n'est aisé comme de méconnaître le tétanos.

Le traumatisme direct sur un rameau nerveux du facial, le froid, une carie dentaire, l'évolution d'une dent de sagesse, l'hystérie elle-même peuvent donner lieu à de semblables symptômes.

Le tic douloureux de la face est susceptible de provoquer pareille contracture et douleur.

Les spasmes traumatiques, bien étudiés par Colles et Follin, ressemblent par plus d'un point à un début de tétanos facial : l'étiologie et les contractures sont parfois identiques et c'est l'absence du bacille de Nicolaïer qui tranche surtout les deux affections.

Le diagnostic de tétanos est supposé fait :

Mais, il ne suffit pas de l'avoir reconnu, il faut encore le ranger dans le groupe auquel il appartient, dans une des quatre formes de tétanos céphalique ; tant que la paralysie faciale n'est pas apparue, cela est difficile, car il n'y a pas plus de signes certains pour affirmer que l'infection restera cantonnée aux muscles faciaux, ou se généralisera, qu'elle atteindra plutôt le pharynx, ou le nerf facial, qu'il n'y a d'indications précises pour pronostiquer la guérison ou l'issue fatale.

Une fois la paralysie et le trismus bien caractérisés le doute au contraire n'est plus permis :

Conclusion. — En résumé, toutes les fois qu'à la suite d'une plaie de la face qui a été mal pansée, souillée de poussières, ou de terre, ou qui renferme

des corps étrangers quelconques, on constatera des phénomènes de contractures isolés, ou seulement une asymétrie du visage, il faudra penser à la possibilité du tétanos céphalique à paralysie faciale et, quoique l'apparition seule du trismus puisse permettre d'affirmer le diagnostic, on ne saura l'attendre pour instituer le traitement approprié.

TRAITEMENT

Primo non nocere.

Ce principe a été bien souvent répété en matière de thérapeutique ; mais, si c'est en effet le premier devoir du médecin guérisseur, de pas nuire à son malade, son rôle est plus actif et ne se borne pas là.

Dans le tétanos, plus que dans toute autre affection, le médecin doit agir et même agir vite, s'il veut rendre quelque service : car les injections d'antitoxine ne seront rationnelles que si elles sont instituées dès le début, et, comme l'a dit Landouzy dans ses leçons de thérapeutique, « la hâte, toujours permise en matière de sérothérapie, s'impose en matière de prévention du tétanos ».

La temporisation n'est pas permise, même si le diagnostic ne peut être affirmé : s'il y a doute dans l'esprit du clinicien, il doit profiter au patient, et le traitement préventif doit être institué.

C'est d'ailleurs parce qu'on l'avait voulu faire curative que la sérothérapie antitétanique avait donné de si piteux résultats et pourquoi elle fut si discréditée, que certains auteurs ont nié son utilité et rejeté son usage.

Il est cependant facile de comprendre pourquoi le

sérum antitétanique actuel ne peut juguler le tétanos confirmé, alors que la toxine ayant atteint profondément les centres, a pénétré si intimement la cellule nerveuse, que, même dans les expériences de laboratoire, on ne peut plus l'en séparer.

Le sérum antitétanique n'a pas la même affinité que la toxine pour la substance nerveuse : il se répand dans le sang tandis que la toxine est fixée intimement aux éléments nerveux ; conséquence, l'antitoxine et la toxine n'arrivent pas au contact l'une de l'autre.

La sérothérapie précoce et préventive a au contraire une action efficace contre la toxine, quand celle-ci n'a pas encore eu le temps d'être absorbée par la substance nerveuse du voisinage, quand surtout elle n'a pas atteint les centres.

Ainsi, même théoriquement, on doit échouer avec la sérothérapie, quand on s'adresse à un tétanos bien confirmé : pas plus que par la méthode pastoriennne on ne peut efficacement arrêter la rage après son éclosion, pas plus ici l'antitoxine ne peut agir, quand la toxine est diffusée profondément.

Voilà pourquoi les méthodes de sérothérapie directe dans la substance nerveuse (intra-cérébrale, intra-crânienne, intra-rachidienne) ne pouvaient réussir.

Mais aussi voilà pourquoi seule l'injection précoce est utile et pourquoi le clinicien doit faire son possible pour l'employer sans attendre une confirmation complète d'un diagnostic probable. Ce n'est

donc pas de la sérothérapie curative qu'il faudra faire, mais bien de la sérothérapie préventive.

Même si elle devait être inutile, cette thérapeutique n'est d'ailleurs pas dangereuse : si on a signalé en effet quelques accidents d'intoxication par le sérum (Pinatelle et Rivière de Lyon), il faut avouer qu'ils sont rares et peu probants.

Imputables ou non à l'injection d'antitoxine, ces accidents sont assez exceptionnels et en tout cas assez bénins pour ne pouvoir prétendre à restreindre l'emploi de la sérothérapie préventive du tétanos.

L'ubiquité traîtresse du tétanos est assez grande (si on se rappelle les accidents terribles dus au sérum antidiphtérique à Milan, aux injections gélatineuses en divers endroits) pour qu'on essaie de se prémunir contre lui quand on a lieu de le craindre.

Quant au siège de cette injection, nous croyons préférable, nous basant sur les données de l'expérimentation, de le choisir aussi près que possible du lieu d'inoculation ; étant donné qu'on ne veut et qu'on ne peut agir que sur une toxine non encore diluée, sur un poison encore concentré autour du foyer d'inoculation, il semble rationnel de faire agir directement l'antitoxine : d'ailleurs, le tissu cellulaire lâche de la joue offre autant de facilité à l'aiguille d'une seringue, que la peau de l'abdomen ou de la cuisse : le seul inconvénient serait probablement de susciter parfois un réflexe et de produire une crise de contractures, mais outre que la piqûre dans un autre endroit peut aussi bien provoquer ce réflexe,

cet accident n'est pas assez grave pour interdire cette façon de procéder.

Avant d'en terminer avec la question de la sérothérapie, présentons encore une idée qui pourrait peut-être avoir son utilité et être employée des esprits craintifs qui hésiteraient à faire, tout au moins avant tout symptôme tétanique, de la sérothérapie préventive : nous voulons parler des lavages de la plaie avec sérum antitétanique.

Quelques-uns souriront peut-être de cette réflexion : peu importe, nous la donnons pour ce qu'elle vaut.

Mais enfin, si on admet l'amputation et la cautérisation immédiate, comme pouvant avoir quelque utilité, nous ne voyons pas pourquoi, en présence d'une plaie où l'on peut craindre le tétanos et récente seulement de quelques heures (après ce temps ce serait illogique, la toxine se produisant et se diffusant assez rapidement), après l'avoir nettoyée antiseptiquement, on ne terminerait pas par un lavage et un pansement humide au sérum antitétanique.

Dans les plaies bien ouvertes, faciles à laver, si on ne neutralisait pas ainsi l'action de la toxine, peut-être au moins diminuerait-on sa virulence et la rapidité de sa propagation.

Passons.

En dehors de la sérothérapie, la thérapeutique curative ou préventive du tétanos est des plus restreinte ; on peut même dire qu'elle ne possède rien, bien qu'on ait employé une foule de médications.

Depuis l'amputation du foyer infecté, et sa cauté-

risation jusqu'à la trachéotomie, jusqu'à la résection nerveuse du facial, depuis l'emploi du bromure, du chloral, de la morphine, de toute la série des anesthésiques, depuis le chloroforme jusqu'au curare, on a tout essayé, ce qui équivaut à dire que rien n'a réussi.

Aussi n'insisterons nous pas sur cette médication palliative, dont le chloral paraît encore la plus utile et la mieux tolérée.

Nous ferons simplement une remarque sur le traitement local de la plaie infectée par le bacille tétanique : dans beaucoup des cas graves, qui se sont généralisés, il est à noter que la plaie était à l'abri de l'air, ou renfermait des corps étrangers (toutes causes augmentant la virulence du bacille) :

D'où l'indication de ne pas abriter avec soin sous un pansement fermé, ou sous des points de sutures serrés une plaie suspecte de la face, avant de s'être assuré pendant plusieurs jours de sa parfaite asepsie.

Au lieu d'enfermer, comme on dit, le loup dans la bergerie, il faut, au contraire débrider largement les plaies anfractueuses, cureter au besoin ces foyers suspects, cautériser et abraser sans hésiter les bords irréguliers de ces blessures. Enfin rechercher avec soin pour les extraire, les corps étrangers qui peuvent y entretenir la suppuration ; alors surtout que l'infection est récente et encore circonscrite, on peut beaucoup en agissant ainsi, *loco dolenti* : c'est l'opinion du professeur Landouzy.

Enfin citons quelques indications, sur lesquelles on n'a pas assez insisté généralement :

C'est la cure du malade par le repos absolu avec défense de parler, par la chambre obscure et isolée. Ainsi on évite les excitations extérieures qui peuvent provoquer des réflexes douloureux et des crises aiguës, dont la répétition est toujours grave. C'est une méthode en somme rationnelle.

Citons aussi la cure par l'alimentation, par une nourriture abondante et choisie ; le but est de donner au malade la plus grande somme de résistance contre l'infection c'est une méthode usitée des vétérinaires dans le tétanos des animaux (Cette méthode n'est évidemment applicable, que dans les cas où il n'y a pas de troubles dysphagiques).

En résumé le traitement sera le suivant :

1^o Traitement général du tétanos, qui sera selon l'époque où on l'instituera :

<i>préventif</i> , aussitôt la plaie	} injections de sérum
<i>précoce</i> , avant l'apparition	
du trismus	
<i>tardif</i> , après lui	

palliatif, quand la généralisation ne laissera plus d'espoir à la thérapeutique curative et préventive (anesthésiques, hypnotiques et anti-spasmodiques).

2^o Traitement particulier et symptomatique :

Soins donnés à la plaie (lavage, antiseptie, débriement, cautérisation, extraction des corps étrangers).

Traitement des contractures par les courants continus et les médicaments calmants (bromure, chloral).

Traitement de la paralysie (inutile ordinairement, électricité).

Traitement des complications :

Dysphagie : alimentation et médication par la sonde œsophagienne et les lavements.

Asphyxie : courants continus aux points d'électrification du phrénique. Trachéotomie dans les cas désespérés.

Conclusion. — Si, malheureusement, le sérum antitoxique est actuellement impuissant à juguler les accidents toxiques du tétanos confirmé, son effet prophylactique n'est pas douteux et tout praticien consciencieux devrait y recourir pour les plaies et écorchures suspectes de la face. Car ce ne sont pas les sujets *convaincus* de tétanos auxquels il faudra injecter le sérum, mais ceux qui seront seulement *soupçonnés* de cette affection.

Les autres médications ne pourront être que *palliatives*.

CONCLUSIONS

1° Le *tétanos céphalique avec paralysie faciale* ou *forme faciale du tétanos*, n'est qu'une variété clinique du tétanos ordinaire, mais elle en diffère par une *symptomatologie très caractérisée* et bien particulière.

2° Il s'en distingue :

α. Par la *localisation*, au début, des symptômes tétaniques à la région céphalique, surtout à la région faciale, pouvant plus tardivement envahir les autres régions.

β. Par la présence d'une *paralysie faciale*.

3° Il est *consécutif* à une *blessure de la tête* : l'inoculation tétanique a lieu dans un territoire nerveux assez restreint, celui du trijumeau.

4° La *paralysie faciale*, symptôme pathognomonique mais paradoxal, pouvant précéder, coexister ou suivre les *contractures* et le *trismus* a des caractères bien particuliers, qui peuvent aider pour faire le diagnostic :

α. Elle est généralement *unilatérale*.

β. Son *siège* est toujours en rapport avec celui de la blessure, avec le lieu d'inoculation tétanique :

Hémiplégie, si le siège est latéral.

Diplégie, quand la plaie est médiane.

Les types incomplets, paralysies du facial supérieur et inférieur s'observent dans les cas où la blessure est elle-même supérieure ou inférieure.

γ. C'est une *paralyisie ordinairement périphérique* au début de l'infection, mais qui peut, avec l'envahissement de la toxine, devenir centrale.

δ. Elle est due vraisemblablement à l'action des *toxines tétanogènes*, et on doit la ranger dans les *paralysies infectieuses*.

ε. Elle est accompagnée d'autres symptômes moins constants : troubles de *déglutition*, n'allant qu'*exceptionnellement jusqu'à l'hydrophobie*, troubles *sensoriels*, et une *fièvre particulière* plus manifeste encore au poulx qu'à la température, fréquente surtout dans les cas graves et au moment de la généralisation.

γ. Elle n'est *pas tenace* et ne laisse ordinairement point de trace quand le tétanos a guéri.

5° Le *diagnostic précoce* est de la plus grande importance. La *sérothérapie préventive et précoce*, est en effet le seul traitement vraiment efficace ; par suite, le pronostic et la marche de l'affection en dépendent.

Vu : le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- VILLAR. — Gazette des hôpitaux, n° 147, 1888.
- BRUNNER. — Deutch. Z. f. Chirurg. Leipzig, p. 574, 1889.
- ALBERT. — Thèse de Lyon, 1890.
- JANIN. — Thèse de Paris, 1891.
- KLEMM. — Deutch. Z. f. Chirurg. Leipzig, p. 283, 1891.
- NERLICH. — Arch. f. Psychiatr. Berlin, p. 672, 1892.
- VERNEUIL. — Bull. et mém. Soc. de Chir. Paris, 1893.
- DE GRAZZIA. — Riforma medica, anno VII. Vol. III, p. 349, 1894.
- HOUQUES. — Thèse de Bordeaux, 1894.
- ROUTIER. — Revue générale. Union médicale, 1895.
- RECLUS. — Bull. Méd., p. 995, 1893.
- PÉCHOUTRE. — Thèse de Paris, 1898.
- ROUX. — Annales Instit. Pasteur, XII, p. 225, 1898.
- BINOT. — Thèse de Paris, 1899.
- CHAILLOU. — Thèse de Paris, 1899.
- TRIANTOPHYLLOS. — Independ. Med., Paris, n° VI, p. 18, 1900.
- STRUVE. — Thèse de Kiel (mars), 1900.
- JOUKOWSKI. — Annales Instit. Pasteur, p. 464, 1900.
- DESCOS ET BARTHÉLEMY. — Compte rendu hebd. S. d. Biol. Paris, p. 1040, 1902.
- MARIE ET MORAX. — Annales Instit. Pasteur, p. 818, 1902.

DONGIER ET LESAGE. — Compte rendu de l'Acad. d. Scienc. de
Paris, p. 329, 1902.

ZINNO. — Archiv. med. exp. et path. Paris, XV, p. 335, 1903

GRIVAUT. — Thèse de Paris, 1903.

